

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE RÉANIMATION

RÉDACTEUR EN CHEF

PIERRE HUGUENARD

2, RUE PASTEUR, BOULOGNE/SEINE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

P. DELIGNÉ

ADMINISTRATION

120, B^d ST-GERMAIN - PARIS

Tome XIV. — 1957

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^{ie} - 120, B^d ST-GERMAIN

CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

TOME XIV (1957) : FRANCE et UNION FRANÇAISE : 4.500 Fr.

BELGIQUE et LUXEMBOURG : 725 Frs belges

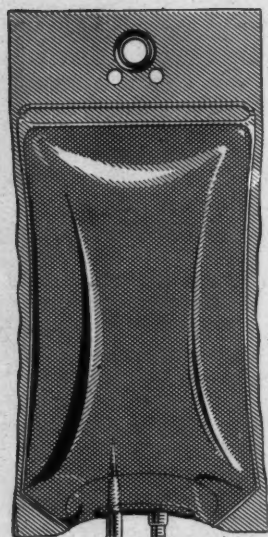
ÉTRANGERS : 14,50 \$ U. S. A.

Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 50 Fr.

PARAIT 5 FOIS PAR AN

— CCXVII —



un sang meilleur ...

PAR UNE TECHNIQUE D'AVANT GARDE

- +** SURE
- +** ÉCONOMIQUE
- +** COMMUNE

DU DONNEUR

AU MALADE

en circuit **FERMÉ**

Hemopack

DUBERNARD S.A.

26 - 28 RUE H. JAMOT SANNOIS (S.-et-O.) ARG. 19-83

IL Y A VINGT ANS...

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE, N° 2, Avril 1957

Mémoires originaux.

Contribution à l'étude de l'action de l'anesthésie générale à l'éther sur le foie, par G. JEANNENEY et L. B. PLANQUES.

Il s'agit d'une étude de la « fonction biliaire et de la fonction hydrocarbonée » comme le précise le sous-titre. Épreuve de la galactosurie et dosage des pigments biliaires (bilirubine) dans le sang, chez 10 opérés sous anesthésie à l'éther. Comme le font remarquer les auteurs, à condition que la cholémie soit un fidèle témoin de l'état du foie, l'anesthésie à l'éther (durée de 15 à 60 mn) produit des perturbations hépatiques insignifiantes sur un foie sain ou peu touché au départ (on reste dans la zone des hypercholémies latentes, le chiffre le plus élevé ayant été de 20 mg de bilirubine-dosages avant l'anesthésie, puis un, deux, quatre et sept jours après, toujours à la même heure).

Sur l'anesthésie au bromure d'éthyle (Communication préliminaire), par Albert JULIA.

A. J. entreprend une réhabilitation du bromure d'éthyle, anesthésique général connu depuis longtemps, dont l'emploi avait été signalé dès 1849 et dont les chirurgiens français TERRILLON puis TERRIER avaient ensuite vanté les mérites. Son abandon semblait dû essentiellement aux impuretés diverses qu'il contenait. A l'état de pureté, le bromure d'éthyle n'a pas les inconvénients classiques du chlorure d'éthyle ; non seulement il est ininflammable, mais aussi ignifuge, inaltérable à la lumière ; la marge de sécurité entre dose active et dose toxique est plus élevée ; par rapport au chlorure d'éthyle, il n'est pas possible d'en faire passer une grande quantité dans le sang et son élimination est aussi plus lente. Le seul inconvénient signalé par J., qui a employé le bromure d'éthyle non seulement pour des interventions courtes, mais aussi pour des interventions de longue durée en chirurgie générale, est l'augmentation des sécrétions, l'hyper-salivation, qui pourraient peut-être, selon l'auteur, trouver remède dans une association bromure d'éthyle-bromure de propyle.

Les anesthésiques nouveaux.

L'anesthésie par le cyclopropane, par L. G. AMIOT.

Étude physico-chimique, physiologique et clinique complète de cet anesthésique alors nouveau en France : mise au point précise et documentée depuis l'étude initiale de WATERS en 1933, écrite d'après les travaux initiaux et ultérieurs de WATERS et coll. et aussi d'après l'expérience personnelle de l'auteur.

Séance du 20 février 1937 de la Société Française d'Études sur l'Anesthésie et l'Analgésie.

Compte rendu administratif.

— M. R. MONOD rappelle l'existence de la *Permanence d'Anesthésistes* ouverte depuis le 2 janvier 1937, et souhaite qu'on ait recours à cette organisation qui n'a encore reçu aucun appel.

Des séances de démonstration d'anesthésie ont eu lieu dans les services hospitaliers dans la matinée ; d'autres seront organisées le matin des prochaines séances de la Société.

CURARISANT DE SYNTHÈSE

ACTIVITÉ DU CURARE NATUREL
MARGE DE SÉCURITÉ ÉTENDUE
PAS D'EFFETS HISTAMINIQUES

FLAXÉDIL

3697 R.P.

CHIRURGIE

ABDOMINO-PELVIENNE
THORACIQUE, PULMONAIRE

ANESTHÉSIE ENDO-TRACHÉALE
ACCOUCHEMENT DIRIGÉ
CONVULSIVOTHÉRAPIE



Ampoules de 2cm³ dosées à 40mg (BOITES DE 10)
INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRAMUSCULAIRES

— *Remise du prix 1936 (2 000 fr)* de la Société, par M. P. FREDET, Président, à Mlle Françoise THIERRY et à M. BRANDMARK.

Compte rendu scientifique. Communications.

— *Nouveaux commentaires cliniques sur l'anesthésie à l'Evipan sodique (154 cas)*, par Pierre GUY.

L'auteur fait part de son expérience sur l'Evipan employé comme anesthésique de base complété par protoxyde d'azote-oxygène, et sur l'Evipan utilisé comme anesthésique complet en injections discontinues, expérience personnelle se chiffrant à 1540 cas. Quatre accidents graves, dont deux mortels survenus chez des aliénés (à type d'agitation démentielle, logorrhée diurne et nocturne, déshydratation et hyperthermie) ayant subi une appendicectomie et une cholecystectomie. M. M. FABRE, DUPUY DE FRENELLE, R. MONOD, P. GUY discutent de la désintégration de l'Evipan dans l'organisme, désintégration qui n'est pas linéaire, ce qui peut expliquer certaines somnolences post-opératoires ou même des inconvénients plus graves, et qui devrait inciter à l'utilisation de l'Evipan soit comme anesthésique-starter, soit pour des interventions courtes ne nécessitant qu'une seule injection.

— *Sur la sensibilité de certains enfants au Rectanol*, par Jacques LEVEUF et Jacques BOUREAU
1164 enfants de plus de deux ans ont reçu à l'Hôpital Bretonneau, depuis octobre 1933, une anesthésie combinée au Rectanol; cette technique a donné grande satisfaction aux Auteurs, qui lui reconnaissent comme principal mérite de ménager le psychisme de ces enfants. Mais l'objet de cette communication est la possibilité d'une sensibilité particulière au Rectanol sur cette série importante. MM. DESMARET MONOD, LEVEUF, A. BLOCH, BARANGER, participent à la discussion.

— *Note sur 702 rachis anesthésiés selon les techniques de JONÈS et SEBRECHTS* par Jacques BARANGER. *Discussion* : MM. DESMARET et BARANGER.

— *Influence de l'acide combiné à la morphine sur l'activité des sels et cet alcaloïde, administrés par voie intra-veineuse*, par J. RÉGNIER et S. LAMBIN.

— *Influence de l'acide combiné à la morphine sur l'activité des sels de cet alcaloïde. Action du Chlorhydrate et du Phénylpropionate de morphine sur l'excitabilité du tronc nerveux moteur en milieu privé d'électrolytes* par J. RÉGNIER et A. QUEVAUVILLER.

— *Etude et Essais d'un nouveau sel de morphine*, par M. THALHEIMER.

Le campho-sulfonate d'opium est considéré comme le meilleur sédatif de la toux dans l'arsenal thérapeutique du moment.

Présentation d'appareils.

— *Appui-bras* du Professeur DESMARET, par E. RIGAL.

— *Appareil d'anesthésie au protoxyde d'azote*, par A. STEVENIN.

Analyses :

G. JACQUOT, A. LANDON, J. CAUCHOIS, G. DE LAMBERT, analysent plus de quarante articles, thèses, livres français et étrangers, parmi lesquels nous retenons les quelques titres suivants :

L'évolution de la chirurgie de guerre, par le Médecin Général Inspecteur ROUVILLOIS. *La narcose intra-veineuse et son utilisation dans les formations sanitaires de l'avant*, par P. BOSSE (Wittenberg-Halle). *Un nouveau cas d'amaurose transitoire après coma barbiturique traité par la strychnine*, par L. RIVET, A. MAGITOT, et J. BOURÉE. *L'anesthésie électrique existe-t-elle?* par R. GRAIN. *Une expérience sur l'atelectasie pulmonaire*, par L. BINET et CH. JAULMES. *Contribution à l'étude de la réanimation du cœur*, par Livio CAMPEANU (Roumanie). *Contribution à l'étude de l'anesthésie péridurale segmentaire dans les thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire*, par Jean BECUWE (Thèse Paris 1937). *Utilisation de l'Avertine (tribrométhanol) en neuro-chirurgie* par Jean ROSSIER et W. P. Van WAGENEN (Rochester), etc... etc...

Extraits recueillis par P. DELIGNÉ.



Viadril *

- ♦ Chirurgie
- ♦ Neuro-Psychiatrie
- ♦ Hypno-Analgésie

*Potentialisateur des anesthésiques de base
et des produits lytiques*

flacon de 0,500 g



Laboratoires CLIN-COMAR

20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS V^e - Tél. : ODÉon 27-20

• Marque de fabrique de PFIZER Corporation

DISTINCTION

Le Docteur Henri LABORIT, Chirurgien des Hôpitaux de la Marine, Membre de notre Société depuis bientôt dix ans, membre du Comité de Rédaction de notre Revue, vient, à l'âge de 44 ans, de se voir décerner une des plus hautes récompenses américaines, avec le Docteur P. DENIKER, pour l'ensemble de leurs travaux sur la chlorpromazine.

Il s'agit du **Prix Albert Lasker**, de l'Association Américaine pour la Santé Publique (*American Public Health Association*).

Ce prix consiste en une statuette symbolisant la victoire sur les maladies, un diplôme et un chèque de 2.500 dollars pour chacun des bénéficiaires.

Il sera remis à ceux-ci le 14 novembre à *Cleveland* (Ohio), au cours du 85^e Congrès de l'APHA.

C'est la première fois que le prix Albert LASKER est attribué à des chercheurs français.

Parmi les personnalités l'ayant déjà reçu depuis 1946, on peut citer : C. F. CORI, WEINER, LEVINE et LANDSTEINER, MAHONET, WASMAN, VINCENT DU VIGNEAUD, Cournand, KENDALL et HENCH, BISHOP, PAPANICOLAOU, LENNOX et GIBBS, KREBS, BLALOCK et TAUSSIG, LILLEHEI, SALK, etc.

Neuf titulaires de ce prix ont depuis reçu le prix Nobel.

MEGIMIDE

MARQUE DÉPOSÉE



Renaître..

RACCOURCISSEMENT DU SOMMEIL ANESTHÉSIQUE

N

LABORATOIRES NICHOLAS

131, Avenue du Maréchal Foch
CHATOU (S.-&O.)

ENSEIGNEMENT

Hôpital de Vaugirard - Centre d'anesthésiologie

Les *Réunions du mercredi* ont repris depuis le 30 octobre 1957.

Elles se tiennent à 15 h. 30 dans l'amphithéâtre des Cours, Hôpital de Vaugirard, 389 rue de Vaugirard, Paris (XV^e).

Elles sont consacrées à :

- la préparation en commun aux examens et concours,
- la discussion de cas cliniques,
- des exposés sur des sujets d'actualité,
- des « discussions planifiées » (« table ronde ») sur des thèmes proposés par les auditeurs,
- des projections de films.

L'entrée est libre.

Annexe à l'arrêté du 17 juillet 1957 autorisant la Faculté de Médecine de Paris à délivrer une attestation d'études d'aide-anesthésiste.

ARTICLE PREMIER. — Il est institué à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris une attestation d'études d'aide-anesthésiste.

ART. 2. — L'enseignement est réservé aux titulaires du diplôme d'Etat d'infirmière ou de sage-femme. Les anciens étudiants en médecine ayant dû abandonner leurs études pour des raisons non disciplinaires et titulaires d'une inscription annuelle validée, pourront demander leur inscription. Les candidats étrangers pourront obtenir leur inscription sur demande agréée par le Doyen de la Faculté de Médecine.

ART. 3. — La durée de la scolarité est de deux ans. Elle comporte :

- un enseignement théorique de deux mois conforme au programme indiqué à l'article 7 ;
- un enseignement pratique comportant deux ans de stage dans les hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris et, éventuellement, dans les hôpitaux publics habilités par le Conseil de la Faculté.

Ne sont admis en stage que les candidats ayant satisfait à un examen écrit, éliminatoire, subi à l'issue de l'enseignement théorique.

ART. 4. — L'examen pour l'obtention de l'attestation d'études a lieu à la fin de la deuxième année de stage. Il comporte des épreuves théoriques et pratiques.

ART. 5. — Le jury, désigné par le Doyen de la Faculté, se compose de trois examinateurs choisis dans le personnel ayant assuré l'enseignement. Il est présidé par le Professeur ou le Professeur Agrégé chargé de la Direction de l'enseignement.

Il y a une seule session d'examen par an.

Les candidats refusés peuvent être autorisés à se présenter à la session suivante par le Directeur de l'enseignement qui pourra éventuellement fixer la durée d'un stage supplémentaire.

• **résolution musculaire parfaite et durable**

• **réduction du choc opératoire**

avec



ampoules de 1,5 cm³
dosées à 15 mg

d-tubocurarine
BRUNEAU

*remboursée par la Sécurité Sociale
admise aux Collectivités et à l'A.M.G.*

présentation "public" :

boîte 4 ampoules, prix classe 5

présentation "hôpitaux" :

boîte 25 ampoules, prix classe 13

EDT. PAUL VALLIER

les laboratoires

BRUNEAU & C^{IE}

17, Rue de Berri - Paris 8°

ART. 6. — Le tarif des droits annuels exigés des candidats est ainsi fixé :

- inscription, 1.000 fr. ;
- bibliothèque, 600 fr. ;
- enseignement théorique, 5.000 fr. ;
- stages, 3.000 fr. ;
- examen, 250 fr.

ART. 7. — L'attestation est signée par les membres du jury et par le Doyen de la Faculté. Elle est délivrée au nom de l'Université de Paris par le Recteur de l'Académie.

ART. 8. — Le programme du cours est ainsi fixé :

- anatomie des voies respiratoires et des muscles respiratoires ;
- éléments de physiologie de la respiration, de la circulation, du muscle, du système nerveux, des sécrétions externes et internes, relatés à l'anesthésie ;
- L'anesthésie générale par inhalation : agents, méthodes d'administration, matériel, accidents ;
- l'anesthésie intraveineuse ;
- les relaxants musculaires ;
- les adjuvants de l'anesthésie pré-, per-, et post-opératoires ;
- l'intubation trachéale ;
- le matériel d'anesthésie régionale ;
- l'anesthésie rectale ;
- la surveillance per- post-opératoire des opérés ;
- le matériel de réanimation respiratoire et circulatoire et son entretien ;
- la surveillance des injections de sang et de sérum ;
- les limites d'action des auxiliaires d'anesthésie, problèmes médico-légaux de l'anesthésie.

(« B. O. E. N. », 25-7-57).

Certificat d'études spéciales d'Anesthésiologie.

Les cours, organisés par l'Institut d'Anesthésiologie (Pr P. MOULONGUET) en vue de ce certificat, ont commencé le lundi 4 novembre 1957, à 18 h. Ils ont lieu à l'Amphithéâtre Cruveilhier et sont destinés aux docteurs en Médecine français et étrangers, aux internes des Hôpitaux et aux étudiants pourvus de 24 inscriptions.

L'enseignement est échelonné sur deux années et comporte le versement des droits annuels suivants : Inscription, 6 000 fr. ; immatriculation, 300 fr. ; bibliothèque, 600 fr. ; examen, 250 fr.

La répartition des stages hospitaliers sous la direction des médecins adjoints et des assistants d'Anesthésiologie des Hôpitaux de Paris, est faite dès le début du cours pour les élèves de première année sur présentation d'une carte spéciale qui leur est délivrée au guichet.

La répartition des stages hospitaliers et des gardes pour les élèves de seconde année sera faite dès la publication des résultats de l'examen de fin de première année.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, guichet 14, 2^e étage, du 8 au 31 octobre, tous les jours, sauf le samedi, de 14 à 16 h. sur présentation, pour les docteurs, de la carte de l'Ordre des Médecins, pour les étudiants, de la carte de la Faculté ou un certificat de la 6^e année accomplie et validée.

Nota : Le certificat d'études spéciales d'anesthésiologie sera délivré après épreuves probatoires organisées suivant les termes des arrêtés en vigueur. Seuls les docteurs en médecine pourront retirer leur diplôme, les autres candidats n'y auront droit qu'après réception au doctorat.

Loi du minimum d'OSBORNE et MENDEL :
" L'utilité physiologique d'une protéine est
limitée par la quantité de l'acide aminé
naturel indispensable dont elle est le moins
riche (facteur limitant)."

PROTÉOLYSAT OBERVAL

injectable

Soluté à 5 % en flacons capsulés de 500 cm³
(remboursable par la S. S., par les Collectivités,
et par l'A. P. de Paris)

**LE PLUS RICHE, LE PLUS COMPLET,
ASSURE UNE REPROTIDATION RAPIDE**

Tous les acides aminés naturels
sous leur forme lévogyre
en proportion équilibrée

TOLÉRANCE ÉPROUVÉE

Chaque flacon est accompagné d'un
nécessaire à perfusion ne devant servir
qu'une fois.

CONFÉRENCES CLINIQUES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION

Organisées par MM. KERN et LASSNER

Année 1957-1958

Les réunions ont lieu dans l'amphithéâtre Dieulafoy de l'Hôpital Cochin les vendredis de 15 heures 30 à 17 heures 30.

Chaque réunion comporte la discussion de cas cliniques et un exposé sur une question d'anesthésie ou de réanimation. Leur accès est libre.

PROGRAMME

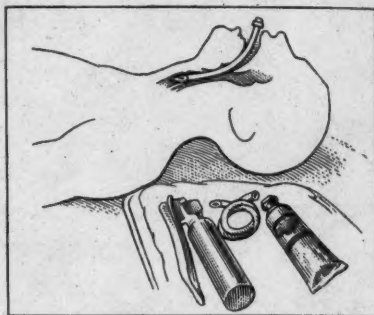
- 8 nov. 1957. — M. KERN : Acquisitions nouvelles en anesthésie intraveineuse.
15 nov. 1957. — M. VOURC'H : L'anesthésie dans les insuffisances surrénales.
22 nov. 1957. — M. LASSNER : La rencontre entre le patient et l'anesthésiste.
29 nov. 1957. — M. Lopes SOARES (*Lisbonne*) : L'anesthésie dans un service d'urgences. Organisation et techniques.
6 déc. 1957. — M. AMIOT : Le danger d'explosions et d'incendies en anesthésie.
13 déc. 1957. — Colloque sur l'anesthésie pour l'opération césarienne, présidé par M. le Pr agr. MORIN.
20 déc. 1957. — M. VALLETTA : L'alimentation des opérés récents.
10 janv. 1958. — M. LEGRAIN : La réanimation dans les syndromes occlusifs postopératoires.
17 janv. 1958. — M^{me} WAPLER : L'anesthésie endobronchique.
24 janv. 1958. — M. JUNOD (*Genève*) : Toxine tétanique et curare.
31 janv. 1958. — M. ANDRÉ : La reconstitution de la masse sanguine après hémorragie.
7 févr. 1958. — M. MARTIN : La réanimation en chirurgie thyroïdienne.
14 févr. 1958. — M. GACHKEL : La psychologie des douleurs postopératoires.
21 févr. 1958. — M. BRODOWSKY : Le risque anesthésique en chirurgie d'urgence.
28 févr. 1958. — M^{me} PASSELECQ : Anesthésie et glandes surrénales.
7 mars 1958. — Colloque sur les variations per-anesthésiques de la tension artérielle. Présidé par M. le Pr agr. BAUMANN.
14 mars 1958. — M. TZANCK : Les effets des transfusions massives de sang citraté (*).
21 mars 1958. — M^{me} BESINS : Les soins per et postopératoires en chirurgie vasculaire.
28 mars 1958. — M. le Pr FREY (*Heidelberg*) : Anesthésie et respiration.
18 avr. 1958. — M. de AJRIAGUERRA : L'intégration de la douleur.
25 avr. 1958. — M. MAROGER : Les anesthésiques volatils en anesthésie moderne.
2 mai 1958. — M. GOLDBLAT (*Bruxelles*) : Le contrôle électro-encéphalographique de l'anesthésie.
9 mai 1958. — M. KERN : Les médicaments dit « tranquillisants ».
16 mai 1958. — Colloque sur l'emploi des dérivés de la phénothiazine en anesthésiologie. Présidé par M. AMIOT.
23 mai 1958. — M. CHOPIN : L'épuration extra-rénale.
30 mai 1958. — M. NEDEY : Organisation et fonctionnement d'un service de réanimation.
6 juin 1958. — M^{me} du BOUCHET : L'électrocardiogramme en anesthésie.
13 juin 1958. — M^{me} BERTREUX : Les méthodes médicamenteuses d'analgésie obstétricale.
20 juin 1958. — M. VOURC'H : Réflexions sur sept ans d'anesthésie en chirurgie thoracique.
27 juin 1958. — M^{me} MEARY : Posture et anesthésie.

(*) Conférence organisée en collaboration avec le Centre Départemental de Transfusion Sanguine.

**Anesthésique de contact
non
sensibilisant**

GEL

LUBRIFIANT DE



TRONOTHANE

marque déposée

(Chl. de 4-n-Butoxyphényl-gamma-morpholino-propyl-éther)

**Tubes de 30 g
à 1 p. 100**

Abbott

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES ABBOTT

44, Rue Beaumarchais - MONTREUIL-sous-BOIS (Seine) - TÉLÉPHONE : AVRON 47.77

CONCOURS

Assistants d'anesthésie des Hôpitaux de la circonscription sanitaire de la Région de Paris.

Des concours sur épreuves sont organisés par postes vacants pour le recrutement d'assistants d'anesthésie dans les hôpitaux et services hospitaliers suivants de 2^e catégorie : Hôpitaux de *Beaumont-sur-Oise, Gonesse, Longjumeau, Pontoise, Villeneuve-Saint-Georges* (Seine-et-Oise) ; Hôpitaux de *Coulommiers, Fontainebleau, Meaux, Montereau* (Seine-et-Marne).

Les concours en vue de la nomination à ces postes auront lieu à Paris, à partir du 12 février 1958.

Les candidats devront faire parvenir leur dossier entre le 1^{er} décembre 1957 et le 1^{er} janvier 1958, à la Circonscription sanitaire de la région de Paris, 10, boulevard de la Bastille (12^e), où ils pourront obtenir tous renseignements concernant la nature, la durée et la cotation des épreuves.

Assistants d'Anesthésie et en Neuro-Chirurgie du Centre hospitalier régional de Rouen.

A la suite de concours d'Assistants en spécialités, M^{me} FEUVRIER a été nommée assistante d'Anesthésie du Centre hospitalier régional de Rouen.

LA RÉFORME DU STATUT DES MÉDECINS HOSPITALIERS (*) PROGRAMMES-TYPES D'ÉPREUVES DE CONCOURS

ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Assistanat.

A. — Admissibilité.

Épreuves théoriques écrites anonymes :

1^o Une épreuve soit sur les anesthésiques (leur composition, leurs effets physiologiques, leurs effets toxiques), soit sur les produits sanguins transfusionnels.

Durée : deux heures ; cotée : 0 à 20.

2^o Une épreuve sur un sujet de clinique anesthésique ou de thérapeutique pré- per- ou post-opératoire.

Durée : deux heures ; cotée : 0 à 20.

3^o Une épreuve portant sur la technique de l'anesthésie ou sur les accidents de l'anesthésie ou sur la réanimation.

Durée : deux heures ; cotée : 0 à 20.

B. — Admission.

1^o Une épreuve de titres et travaux cotée de 0 à 20.

2^o Une épreuve orale consistant dans l'examen clinique d'un malade justiciable de l'anesthésie avec indication du ou des modes d'anesthésie qui peuvent être proposés.

Durée : 20 minutes d'examen, 15 minutes de réflexion, 10 minutes d'exposé ; cotée : 0 à 20.

3^o Une épreuve orale de technique d'anesthésie ou de technique de la réanimation pouvant comprendre une partie de manipulation, cotée de 0 à 20.

POSTE VACANT

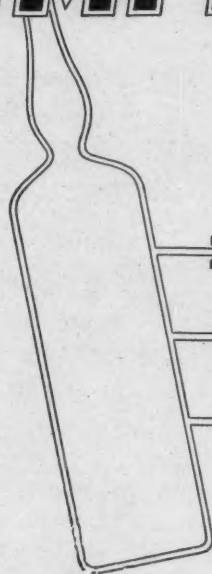
L'Hôpital-Hospice de *Moutiers (Savoie)*, a décidé la création d'un Poste de Médecin Anesthésiste.

L'établissement comprend : 1^o un service de chirurgie de 67 lits ; 2^o Une Clinique ouverte. Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur-Économe de l'Hôpital, M. L. REYNAUD.

(*) Décret du 31 août 1957. Extrait de la circulaire d'application.



IMFERON



→ **I**ntra-
→ **M**usculaire
→ **F**er

AMPOULES
INJECTABLES
5 ml.
PAR LA
VOIE INTRA
MUSCULAIRE

LABORATOIRES CLIN-COMAR • 20, RUE DES FOSSÉS-S'-JACQUES • PARIS V°

CONGRÈS

VIII^e CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE

AIX-EN-PROVENCE, 18-21 JUILLET 1957

Le huitième Congrès français d'Anesthésiologie placé sous le patronnage d'Orphée et de Morphée a entendu de la belle et grande musique, mais ne s'est pas endormi.

Dans tout de suite que ce Congrès marque une date dans l'histoire de l'anesthésiologie française, d'abord parce qu'il était indépendant de tous les autres congrès dans le temps et dans l'espace ; ensuite parce qu'il a réuni deux cents participants dont plus de cent anesthésistes purs, qui, tous sans exception, furent assidus à toutes les séances de travail. Ce qui confirme l'importance de ce Congrès, c'est aussi l'intérêt et la qualité des discussions qui débordèrent largement le cadre de la technique et furent d'un niveau scientifique élevé au point de provoquer l'admiration, voire l'envie, de quelques collègues étrangers.

Le fait que trente exposants se soient déplacés exprès pour cette manifestation, et même le fait que les divertissements aient été d'une haute qualité, tous ces faits ont bien marqués l'indépendance et la force de l'anesthésiologie française.

C'est à tous les organisateurs de Marseille, de Nice, et d'Aix que revient le mérite de ce succès, mais tous reconnaissent le rôle considérable joué par le secrétaire général Jean BIMAR qui se donna entièrement à sa tâche. Aucun détail d'organisation ne fut laissé au hasard et tous les participants guidés avec précision à travers la belle ville d'Aix par des flèches les conduisant aux nouvelles Facultés, s'en rendirent compte dès l'entrée dans un hall d'exposition aux proportions monumentales, où l'on avait su réunir, non seulement les médicaments et appareils intéressant au premier chef tous les anesthésistes — mais aussi, céramiques, peintures, œuvres d'art des artistes méditerranéens.

Il convient de souligner ici la belle présentation de tous les stands et leur intelligente répartition qui les faisait automatiquement visiter par tous les congressistes se rendant soit aux séances de travail soit au Secrétariat.

Le 18 au matin, les Congressistes étaient fidèles au rendez-vous des organisateurs et généralement satisfaits de leur logement dans les meilleurs hôtels de la ville. Le Secrétariat leur distribuait un « nécessaire » particulièrement bien étudié et joliment présenté : porte-document au nom du congressiste, sous-main avec papier à l'en-tête du Congrès, programme, plan de la ville, liste de tous les congressistes avec leur adresse, carte des artistes participant à l'exposition de peinture et de céramique, enfin un portefeuille contenant les cartes des congressistes, toutes signées de la main même du secrétaire général et frappées du pavot noir sur fond bleu ; carte de membre du syndicat barrée encore du bleu de la revue et invitations aux différentes manifestations.

La Presse était là aussi en la personne du correspondant local de l'*Aurore* mais aussi et surtout sous les traits sympathiques de Robert CLARKE représentant le *Parisien Libéré* et qui fit dans ce journal un excellent compte rendu.

1932 HEXOBARBITAL

1934 PENTHIOBARBITAL

1946 THIALBARBITAL

1953 Thiogenal

"... L'anesthésique fugace à radical hépato-protecteur
qui étend les indications de l'anesthésie intra-veineuse..."

+ de 70 articles

+ de 30.000 anesthésies publiées en*

Afrique du Sud
Allemagne · Belgique
Canada · France
Grande-Bretagne
Italie · U.S.A.

Remboursé S.S. - P. cl. 4

*Dans certains pays sous les noms de MÉTHITURAL · NÉRAVAL · DIOGÉNAL



Première matinée consacrée à la **séance inaugurale** dont nous retiendrons en particulier la cordiale allocution de bienvenue du Professeur Fernand MERCIER.

Puis, *cocktail* dans les jardins d'un charmant pavillon du XVII^e siècle, dit *Pavillon Vendôme*, cocktail offert par la municipalité, parmi des pelouses versaillaises sous un ciel provençal (voir photo-couleur).

Séance de travail l'après-midi consacrée **aux respirateurs artificiels**. Amphithéâtre plein, discussions ardentes déjà et savantes communications.

Une des premières auberges de France « *L'ousto de Baumanière* » devait le soir accueillir les anesthésiologistes autour de sa piscine en plein air, sous les ruines romantiques des Baux. Un orage diluvien juste avant l'heure prévue transforma en burg wagnérien le village de Mireille. Après une attente agréablement ornée par des manifestations de folklore arlésien, le dîner excellent eut lieu quand même, dans un éclairage finalement plus intime et sous les pierres de voûtes imposantes. Quelques mots du docteur DOUGHTY — dont nous avons tenu à conserver le style plein d'humour — furent chaleureusement applaudis :

M. le Président, chers collègues, Mesdames et Messieurs,

Je n'ai pas l'intention d'écharper votre belle langue française pendant longtemps, du reste mon vocabulaire limité ne me le permet pas. Cependant, ayant l'honneur d'être votre hôte et de représenter l'Association d'Anaesthetists de Grande-Bretagne, je dois quand même me lever pour exprimer — tant bien que mal, ma grande appréciation de votre hospitalité.

Tout d'abord, j'apporte au Congrès de la part de l'Association britannique, leurs sentiments très cordiaux et surtout leur sens d'affiliation professionnelle. En Angleterre nous avons observé avec admiration les grands pas que nos collègues français ont faits pour l'avancement de notre spécialité, particulièrement sur le terrain d'hibernation, de myorésolutifs et de traitement du choc. En Angleterre notre préoccupation a été, comme vous en France, non seulement d'étudier et de perfectionner les avances d'anesthésie moderne, mais aussi d'organiser et de répandre un réseau de facilités qui donne un service de spécialistes aux malades qui se trouvent dans les endroits les plus éloignés de grandes villes et de centres académiques.

Pour moi-même — ici — maintenant — M. le Président, collègues, je suis particulièrement sensible de l'excellent dîner qui comme d'habitude a maintenu la plus haute réputation de la fameuse cuisine française. La situation a quelque chose de l'histoire du corbeau et du renard. M. le Président prenant le rôle du renard m'a invité de montrer ma belle voix ; je l'ai fait avec plaisir (je vous montre aussi mon beau plumage noir et blanc), mais ici, vous avez un corbeau presque aussi rusé que le renard — j'ai déjà mangé le fromage !

Il ne me reste plus qu'à remercier « M. le Renard » et vous autres « hôtes de ces bois » pour votre chaleureuse réception et généreuse hospitalité. L'Association d'Anaesthetists de Grande-Bretagne espère bien d'avoir le plaisir de vous voir chez nous à l'occasion de leur vingt-cinquième anniversaire à Londres au mois de décembre prochain.

Malgré cette soirée mouvementée, tous ou presque, étaient exacts à l'ouverture de la deuxième séance de travail consacrée, sous la présidence de BATAILLE, **aux adjuvants de la transfusion sanguine dans le traitement du choc**. Séance passionnante qui vit de façon assez inattendue se concilier deux doctrines opposées : vasoplégie et vasopression dans le traitement du choc. Leur association, proposée par certains paraissant pratiquement utile et théoriquement justifiée. Cette séance devait être interrompue par J. BIMAR annonçant la catastrophe ferroviaire d'Orange et demandant aux anesthésiologistes de la région de bien vouloir participer aux premiers secours des cinquante brûlés par la vapeur, victimes de cette catastrophe.

Midi, cocktail encore, dans les agréables jardins de l'*Hôtel Vendôme*, sous un ciel qui avait oublié les nuages de la veille.

M. J. BOUREAU présidait la séance sur les **myorésolutifs** où devaient s'opposer deux manières de concevoir la recherche en ce domaine, et même, la recherche en général. La tendance d'une part représentée par DU CAILAR et d'autres, qui s'efforce en utilisant dans un nombre

ARFONAD

" ROCHE "

Ganglioplégique fugace pour l'hypotension contrôlée

Action rapide et facilement réversible

FLACONS-AMPOULES CONTENANT 250 mg DE SUBSTANCE SÈCHE

ET AMPOULES D'EAU BI-DISTILLÉE DE 5 cm³

BOITE DE 3 DOSES

PRODUITS "ROCHE" S.A., 10, rue Crillon, PARIS 4^e - ARC. 91-10

limité de cas des moyens d'investigation scientifique précis — d'étudier à fond les effets intimes des drogues et d'en déduire leurs avantages, leurs inconvénients, leurs dangers. Ainsi apparaît une classification des myorésolutifs chez l'homme et des notions biologiques intéressantes sur la résistance des fibres musculaires riches en potassium à l'action des curarimimétiques.

L'autre tendance représentée par J. LASSNER qui veut rassembler au contraire un nombre impressionnant de cas : 178.000 exactement (de 50 anesthésistes), les dépouiller et en tirer un enseignement sur les dangers des cures et peut-être leur mode d'emploi.

Dans ce Congrès entièrement placé sous le signe du bon goût, de la mesure et tout empreint de culture latine, la *soirée du vendredi* marqua si possible encore un progrès et aux yeux de beaucoup elle restera comme le point culminant de leur séjour en Aix. Elle commença dans les jardins du « Pignonnet » par une réunion inhabituelle des *Comités directeurs du Syndicat et de la Société d'Anesthésie-Réanimation*. Inhabituelle d'abord par le nombre des membres présents, inhabituelle surtout par leur tenue puisque tous étaient en smoking (voir photo-couleur). A cet instant furent prises toutes les décisions concernant le **prochain Congrès National d'Anesthésiologie** qui, rappelons-le se tiendra donc à *Lille* au moment de la Pentecôte, en liaison avec les anesthésiologistes belges et anglais, sous la direction de Jacques VERHAEGHE et avec un programme déjà bien établi, qui est le suivant :

1^o d'abord une *discussion sur l'organisation d'un Service d'Anesthésiologie* : discussion organisée autour d'une table avec la participation probable de J. BIMAR, J. CHOPIN, J. DU CAILLAR, P. HUGUENARD, H. LABORIT, J. VERHAEGHE et deux invités dont l'un sera peut-être un chirurgien et l'autre, sans doute, un collègue belge.

2^o Une question ayant pour titre « *la lutte contre l'anxiété* », avec P. JAQUENOUD comme rapporteur, lutte à la fois psychothérapique et médicamenteuse, bien entendu.

3^o « *Les substituts du plasma* » avec comme rapporteur Etienne SIMON.

4^o Un thème intitulé « *Drogues nouvelles* » qui envisagera les problèmes moraux, pharmacologiques et cliniques posés par ces drogues en général et peut-être par certaines drogues particulières apparues au cours de l'année. Le rapporteur sera J. DU CAILLAR. Et enfin,

5^o *La réunion syndicale* habituelle.

Mais c'est ensuite dans les *jardins du Jas de Bouffans* que le Congrès devait trouver son apothéose.

Cette charmante maison qui fut longtemps habitée par CÉZANNE (lequel laissa sur les murs des fresques) est entourée de magnifiques jardins qui avaient été spécialement illuminés pour la circonstance.

Les tables dressées autour du bassin sous les arbres éclairés, les toilettes des dames, la présence de l'orchestre, la qualité des mets et le sensationnel spectacle prévu par les organisateurs, firent vite oublier la fraîcheur de l'air. Une chanteuse, un fantaisiste, les « Quatre de Paris » et surtout Philippe CLAY dans presque tout son répertoire, l'accueil charmant des hôtes dans leur salon, autour de Philippe CLAY distribuant des autographes devaient enchanter les heureux participants de cette fête somptueuse.

Mais le clou de la soirée fut fourni par le président Louis AMIOT qui vint au micro lire une lettre d'un imaginaire fils de congressiste racontant le Congrès à son père malade, lettre qu'il prétendait avoir ramassée par hasard, — par bonheur, dirons-nous plutôt — car, bourrée d'un humour de haute qualité, émaillée de mots tous plus drôles les uns que les autres, elle constituait le feu d'artifice d'un esprit observateur et goguenard, attentif au côté burlesque des choses, maniant le calembour et la blague d'étudiant, mais aussi la satire légère. L'œil pétillant sous l'éclat des projecteurs, Louis AMIOT écouta monter vers lui l'ovation de ses collègues et amis.

Le lendemain matin sous la présidence du Professeur agrégé Jacques MERCIER de Marseille, en remplacement de M^{me} DU BOUCHET malade, eut lieu la séance consacrée aux **notions nouvelles**



DEXTRAN CLIN

LABORATOIRES CLIN-COMAR
20, RUE DES FOSSÉS-SAINT-JACQUES, PARIS-V^e - ODE. 27-20

sur les ganglioplégiques. Le fait marquant de cette séance est qu'une seule communication fut consacrée à l'emploi des ganglioplégiques pour l'hypotension contrôlée, dans une des rares indications encore indiscutables de cette méthode : la facilitation de l'acte opératoire pour la coarctation de l'aorte (M^{me} ESTANOVE) — comme le souligna J. DU CAILAR, rapporteur. Toutes les autres études portèrent sur les effets cellulaires des ganglioplégiques, sur leurs effets anti-choc, anti-stress d'une façon plus générale, et sur leur action au niveau de la substance réticulaire. L'ensemble de cette séance, discussion et rapport compris fut d'une haute tenue scientifique.

La dernière demi-journée était consacrée comme de coutume à une **réunion syndicale** très « fermée », celle-ci fut marquée par des discussions ardentes, comme les discussions scientifiques précédentes. D'abord un rapport sur *l'organisation de l'enseignement de l'anesthésiologie* à Paris en principe, en fait, dans la France entière. Basé sur une enquête minutieuse et d'ailleurs difficile, ainsi que sur des documents, ce rapport sévère sera publié in extenso autre part. Disons seulement qu'il aboutit à la rédaction d'un vœu que voici :

« Les anesthésiologistes français réunis en Congrès le 20 juillet 1957, émettent le vœu de voir créer des chaires d'Anesthésiologie pourvues de titulaires exerçant effectivement et exclusivement l'Anesthésiologie. »

Jacques VERHAEGHE ensuite parla des démarches actuellement entreprises pour faire aboutir le projet qui porte son nom ; *projet de nomenclature autonome de l'anesthésiologie*.

Quant au rapport de R. DELEUZE, il apportait aussi des notions précises bien intéressantes. Un travail de bénédictin lui avait permis de dépouiller et de classer trois cent huit réponses à un questionnaire sur *la situation actuelle de l'anesthésiologie en France*. Ces 308 réponses représentent à n'en pas douter la presque totalité des anesthésiologistes spécialisés, ce qui donne aux résultats chiffrés suivants une singulière importance : D'abord il faut constater que les 2/3 des anesthésiologistes ayant répondu ont un titre hospitalier, ce qui confirmerait s'il en était besoin le désintéressement de nos collègues, sans doute leurs qualités puisque ces titres sont donnés au concours — et aussi le fait que l'anesthésiologie est une spécialité essentiellement hospitalière. D'ailleurs cette enquête révèle aussi que sur 272 réponses, 150 sont en faveur du Service plein temps (deux d'entre nous travaillant déjà dans ces conditions) 87 seulement y sont opposés et 26 sans opinion. On apprit aussi que, sans nous en douter pour la plupart du temps, nous avions parmi nous 19 chefs de service et cinq directeurs de Centre de Transfusion. Enfin, et ce chiffre prend tout son intérêt si l'on se reporte à la discussion qui termina la séance, 139 sur 273 anesthésiologistes sont aidés par des auxiliaires, et pourtant 141 (les mêmes sans doute car les deux choses ne sont pas aussi incompatibles qu'il y paraît) pensent que l'anesthésie est un acte médical.

A la demande de quelques-uns la séance se termina sur une discussion déjà maintes fois engagée et jamais parfaitement terminée à propos des *auxiliaires d'anesthésie*. Elle apporta peu d'éléments nouveaux et il semble que l'on puisse seulement en retirer les notions suivantes :

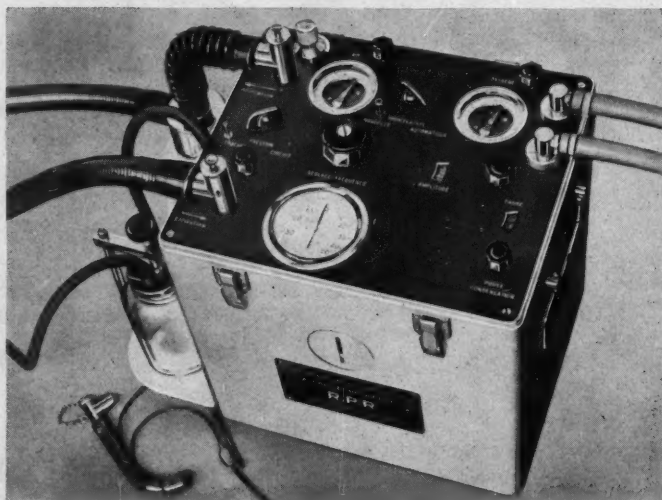
1^o La décision syndicale d'interdire à ses membres de participer à l'enseignement théorique aux aides anesthésistes est parfaitement régulière.

2^o Elle n'a pas été toujours bien comprise et il convient de rappeler que le syndicat est opposé à la formation des aides anesthésistes, sanctionnée par un certificat ou une attestation, mais qu'il ne s'oppose pas à leur utilisation.

3^o C'est surtout en ce qui concerne cette utilisation que les avis divergent ; la doctrine du syndicat est qu'il faut attendre la formation officielle de Services ou de Centres d'anesthésiologie, l'implantation d'auxiliaires (qui ne porteront pas forcément le qualificatif d'anesthésistes) venant tout naturellement dans ces Services comme dans les autres Services de spécialité suivant les besoins la formation de ces aides (ayant comme seul diplôme celui d'infirmière) étant dévolue à ces seuls Services et sous la responsabilité du Chef de Service. Pour d'autres, c'est maintenant

RESPIRATEUR VOLUMÉTRIQUE PORTATIF R. P. R.

A PRESSIONS POSITIVE ET NÉGATIVE
AVEC PAUSE RÉGLABLE
BREVETS : D' R. ROSENSTIEL



R. PESTY

7 A 13 RUE DES CASCADES • PARIS XX°

TÉL. MEN. 92-10 — ADR. TÉLÉG. ANESDENT-PARIS

qu'il faut utiliser les auxiliaires et former ainsi par ce rassemblement de personnel, l'esquisse de Services ou de Centres officieux, dont la reconnaissance officielle serait facilitée.

Les deux tiers des anesthésiologistes font déjà appel à des aides et ceci ne présenterait aucun risque pour les malades, si ces aides n'étaient pas finalement munies d'attestations qui, en fait, les autorisent à exercer l'anesthésie en dehors de tout contrôle médical, leur employeur chirurgien ne pouvant prétendre surveiller efficacement les anesthésies modernes qu'elles n'hésitent pas à donner.

Ce qu'il importe de retenir c'est que l'utilisation d'auxiliaires par des médecins anesthésiologistes est admise par leur syndicat tant qu'ils ne participent pas à la délivrance de certificats ou d'attestations. La logique commande donc de choisir ces auxiliaires parmi le personnel de la clinique, de l'hôpital, en leur attribuant peut-être une rétribution spéciale, mais sûrement pas un titre particulier. Quant à l'importance du rôle qu'elles doivent jouer il est laissé à l'estimation du médecin anesthésiologiste qui les utilise.

La dernière soirée du Congrès fut bercée par la musique de MOZART dans la cour du respectable archevêché.

Le lendemain, dimanche, détente complète, pour un grand nombre de congressistes encore, qui prenaient la route pour le *Mas de Mejanès* où ils assistaient à une ferrade typiquement camarguaise, avant de déjeuner dans une atmosphère de saine gaité avec ovations, à J. BIMAR d'abord, aux collègues étrangers aussi, dont A. SCHNEIDER se fit l'interprète pour dire que, parmi nous, il ne se considérait justement pas comme étranger.

Spectacle taurin ensuite, puis séparation et adieux émus, les uns poursuivant des vacances bien commencées, les autres reprenant à regret le chemin des tâches quotidiennes.

P. H.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES



44, rue Beaumarchais, MONTREUIL-sous-BOIS



*Avant, pendant ou après l'intervention,
la médication classique :*

NEMBUTAL

BARBITURIQUE

A

ACTION RAPIDE

PROFONDE

ET BRÈVE



HYPNOTIQUE - SÉDATIF

Produit fabriqué sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**
CHICAGO, ILLINOIS, U. S. A.

1er CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEURO-CHIRURGIE

Bruxelles 21 au 28 Juillet 1957

L'USAGE THÉRAPEUTIQUE DE L'HYPOTHERMIE

I. — RAPPORTS

Rapport I.

Physiologie de l'état d'hypothermie par MM. SWEET, BREWSTER, OSGOOD et WHITE (*Boston. U. S. A.*).

Se référant aux travaux antérieurs de LOUGHED et KAHN prouvant l'augmentation de la résistance cérébrale à l'anoxie en hypothermie franche, les auteurs sont entrepris d'une part une nouvelle expérimentation animale et réalisé, d'autre part, 18 opérations humaines. Leur préoccupation essentielle est d'élucider le mécanisme de la fibrillation ventriculaire et de mettre au point le moyen de l'éviter.

1° L'expérimentation chez le chien (BREWSTER et OSGOOD) semble prouver que la fibrillation n'est pas due à la profondeur même de l'hypothermie, mais à la différence thermique qui s'établit entre les différentes parties du myocarde. Le cœur droit se refroidit en effet plus vite que le cœur gauche et ceci d'autant plus que la mise en hypothermie est plus rapide. Une différence de 0,2°C à 0,5°C suffirait à déclencher les accidents e. c. g. et l'on observe des différences allant jusqu'à 3°C dans les hypothermies ultra-rapides réalisées à la vitesse de 1°C toutes les cinq minutes.

Le débit cardiaque s'abaisse progressivement et parallèlement à la consommation d'oxygène du corps entier. Au-dessous de 25°C la contractilité myocardique s'affaisse.

2° Il a été tenu compte de ces données chez l'homme. La mise en hypothermie (méthode de SWAN) ne fut jamais réalisée à une vitesse supérieure à 1° toutes les 15 minutes. On atteignit 25°C ou 28°C — Le réchauffement fut également lent (ces vitesses restent cependant très supérieures à celles que nous réalisons en France).

A cette condition on n'observa que des altérations discrètes du segment S T et de l'onde T. Seuls deux malades refroidis plus rapidement présentèrent des signes préfibrillaires et une tachycardie durable à 150.

L'hypercapnie favorise la dépression myocardique à basse température, surtout s'il existe parallèlement un blocage sympathique.

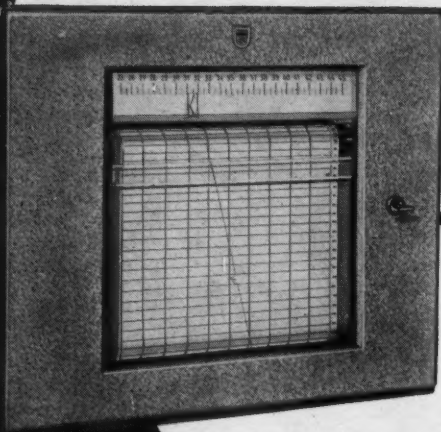
L'étude des modifications de la coagulabilité sanguine a prouvé que ces troubles restaient minimes et sans traduction clinique.

DISCUSSION par ROSOMOFF H. L. (*Bethesda, U. S. A.*).

Parmi les effets de l'hypothermie sur la physiologie normale l'auteur souligne : la diminution du débit cérébral, la diminution correspondante de la consommation d'oxygène du cerveau et l'hypotension intracrânienne.

Parmi les effets de l'hypothermie sur la physiologie anormale : la protection (à 22°C ou 24°C) contre les troubles ischémiques dus à l'interruption circulatoire au niveau d'une artère importante telle que la

THERMOMÈTRE ENREGISTREUR



PHILIPS

***Simple
Précis
Robuste
Sans inertie***

1 à 12 voies de mesure.

Sonde anale et sonde gastrique.

Échelle 25 à 45° C.

Adapté à l'hibernation et aux tests pyrogènes.

Nombreux modèles permettant d'enregistrer tout phénomène pouvant se traduire par une variation de tension électrique.

Demandez notre documentation N° 623

PHILIPS-INDUSTRIE

105, R. DE PARIS, BOBIGNY (Seine) - Tél. VILLETTE 28-55 (lignes groupées)



ELVINGER 1023

cérébrale moyenne, l'empêchement à 25°C de l'œdème cérébral post-traumatique et la diminution des lésions destructrices post-traumatiques.

Rapport II.

L'hypothermie dans le traitement des traumatismes cranio-cérébraux, par LAZORTHES G. et CAMPAN L. (Toulouse-France).

Après avoir dressé le bilan des connaissances actuelles sur la physio-parologie des troubles infiniment complexes qui suivent le traumatisme, les auteurs soulignent l'importance considérable des *phénomènes réactionnels* et étudient les processus qui conduisent des lésions initiales parfois réversibles aux lésions surajoutées responsables de la mort (*épilésions* post-réactionnelles). Ils estiment que « l'hypothermie-neuroplégie + allègement sodé plasmatique » (à la Laborit) constitue à l'heure actuelle la seule *thérapeutique d'ensemble* de ces troubles. L'hypothermie est modérée (32° à 35°). Elle est poursuivie pendant un à trois jours, parfois suivie d'une neuroplégie simple.

La méthode s'adresse en premier lieu aux réactions cellulaires elles-mêmes. Elle cherche à modérer l'ensemble des processus réactionnels corrélatifs tant cérébraux que généraux, à diminuer le métabolisme du cerveau et augmenter sa résistance à l'anoxie. Elle s'efforce d'être une thérapeutique prophylactique des épilésions responsables de la mort. Elle ne gêne pas la réparation des lésions constituées, au contraire. Elle paraît supérieure à l'hypothermie seule et à la neuroplégie seule.

Les auteurs produisent une statistique de 47 cas concernant tous des traumatisés apparemment moribonds. Ils comptent 13 survies dont neuf sans séquelles. Vingt vérifications nécropsiques ont montré dans 18 cas des lésions irréversibles et, dans deux, un simple œdème compliqué d'engagement.

Tous les blessés, même ceux qui devaient décéder ensuite ont présenté une amélioration au cours de l'hypothermie.

La précocité du traitement est une condition de sa réussite : tous les malades traités à partir du troisième jour sont morts et inversement tous ceux qui ont guéri avaient été pris de bon heure (cinq dès les premières heures, cinq au cours du premier jour et trois le second jour).

Les auteurs terminent leur rapport en proposant une technique mixte réunissant les avantages des techniques anglo-saxonne et française : association de la neuroplégie à une hypothermie un peu plus poussée et surtout plus accélérée que celle que l'on pratique généralement en France.

Il va sans dire que cette thérapeutique n'exclut pas les règles classiques de surveillance neurochirurgicale, ni les thérapeutiques médicales complémentaires : trachéotomie, respiration artificielle, etc...

DISCUSSION par MM. ASENJO A., CABRERA L., MILLAN A. et VARLETTA J. (Santiago du Chili).

La méthode des Auteurs chiliens est sensiblement la même que celle des Auteurs français. Elle est à la lettre une hibernothérapie réalisée sous surveillance neurologique et sous contrôle de la ventilation pulmonaire, de l'équilibre acide-base, de l'électro-cardiogramme, de l'azotémie, de la glycémie, de la formule sanguine, de la protéinémie et du métabolisme basal.

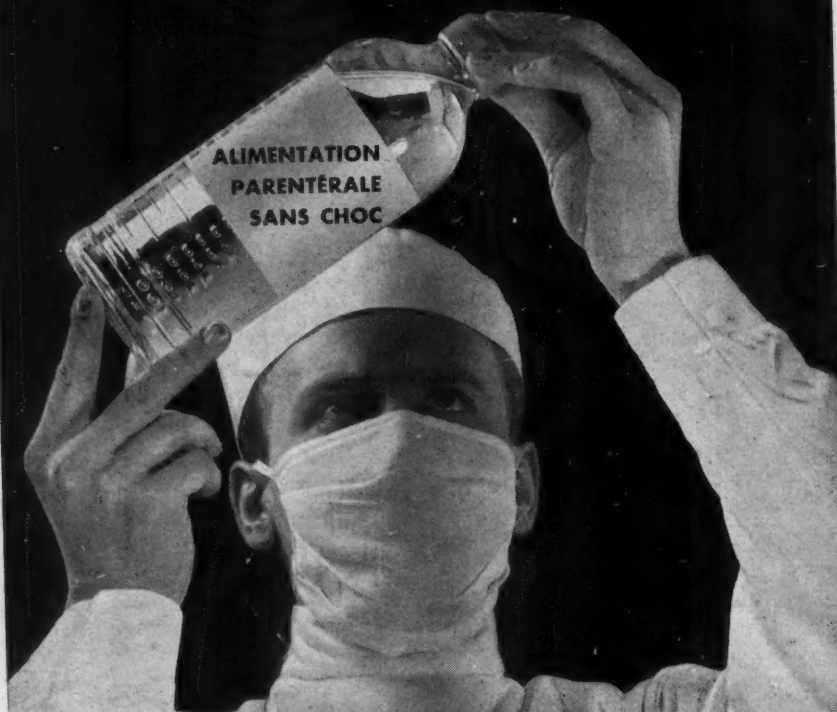
Ils adoptent un abaissement thermique assez profond de 34°C à 29°C.

Leurs constatations sont les suivantes : amélioration spectaculaire de l'agitation psycho-motrice, de l'hyperpnée (péthidine), de la fièvre, des hypertensions et parfois des crises d'épilepsie. Au cours des interventions le cerveau n'est pas tendu, il saigne peu et l'hémostase en est facile. La tolérance à l'hypotension artérielle est accrue. Ils signalent la relative fréquence dans leur pratique de bronchorrhée et de météorisme abdominal.

L'hésitation est permise quant à la durée où l'hypothermie doit être maintenue.

PREMIÈRE SOLUTION NUTRITIVE D'ACIDES AMINÉS PURS

TROPHYSAN



TROPHYSAN simple · TROPHYSAN glucidique · TROPHYSAN concentré
Injectable ou Ingérable (par sonde naso-gésophagienne)
Flacons sous vide de 1 000 cm³ - 500 cm³ et 250 cm³

L'EQUILIBRE BIOLOGIQUE S.A. COMMENTRY-ALLIER

Rapport III

L'hypothermie dans le traitement des tumeurs cérébrales. par SEDZIMIR C. B. et DUNDEE J. W. (*Liverpool-Angleterre*).

Les auteurs ont d'abord utilisé l'hypothermie dans un but de réduction du saignement (méningiome olfactif, lésions vasculaires). Ils en ont secondairement étendu les indications aux états de souffrance du tronc cérébral.

Considérant cependant que l'hypothermie seule peut n'être pas assez hypotensive et que l'hypotension pharmacodynamique employée isolément risque d'être dangereuse chez l'hyper-tendu crânien en voie de décompensation, ils en sont venus à une méthode mixte d'hypothermie — hypotension (par l'Arfonad). En fait les auteurs ont jugé l'Arfonad indispensable dans 25 p. 100 des cas pour les tumeurs cérébrales et 74 p. 100 des cas pour les lésions vasculaires. Hypothermie à 30°C environ (chlorpromazine, anesthésie générale et réfrigération intense par conduction sur de la glace.).

Les auteurs ont réalisé 173 interventions avec cette méthode qui facilite indiscutablement l'opération par hypotension intracrânienne et réduction du saignement. Les échecs sont rares. Un seul cas de mort imputable à la méthode est signalé.

DISCUSSION par LUNDBERG N. et NIELSEN N. C. (*Lund, Suède*).

MM. L. et N. rapportent 35 cas de tumeurs cérébrales opérées sous hypothermie, 16 fois au-dessus de 30°C, 15 fois entre 30° et 27°C, une fois entre 27° et 24°C.

L'hypothermie est obtenue par anesthésie générale (Pentothal-éther) et réfrigération rapide par convection dans de l'air glacé. On utilise quelquefois la chlorpromazine *au réchauffement* pour éviter le frisson.

La t. a. tombe de :

23 p. 100 entre 33° et 30°C,

37 p. 100 entre 30° et 27°C,

50 p. 100 entre 27° et 24°C.

Le saignement est généralement diminué mais pas de façon constante ni proportionnelle à l'hypotension. Le temps de coagulation est allongé.

La pression ventriculaire est toujours franchement abaissée :

à 19 mmHg (37 p. 100) entre 33° et 30°C,

à 10 mmHg (56 p. 100) entre 30° et 27°C,

à 1,5 mmHg (94 p. 100) entre 27° et 24°C.

Il en résulte une facilitation opératoire considérable.

Les complications observées se résument ainsi : trois hématomes post-opératoires, un œdème cérébral post-opératoire, un mort par fibrillation ventriculaire à 26°C.

Le degré idéal d'hypothermie paraît être de 27°C à 30°C.

Les auteurs en déduisent que l'hypothermie est indiquée en chirurgie cérébrale dans les cas suivants :

- hypertension intra-crânienne avec petits ventricules,
- engagements,
- tumeurs vasculaires,
- tumeurs parasagittales,
- tumeurs para-axiales,
- toutes les interventions profondes et de longue durée.

Rapport IV

L'hypothermie dans le traitement chirurgical de l'anévrisme rompu avec clampage carotidien, par BOTTERELL E. H., MORLEY T. P., LOUGHEED W. M. et VANDEVATER S. L. (*Toronto, Canada*).

Les auteurs utilisent l'hypothermie pour opérer, parfois très précocement, les anévrismes cérébraux profonds avec clampage des pédicules vasculaires du cerveau (carotides internes et vertébrales).

L. S. A.

35, RUE DE CLICHY, PARIS-9^e - PIGalle 66-30
65-44

TOUTE LA FABRICATION ANGLAISE POUR L'ANESTHÉSIE

VAPORISATEURS

D'ÉTHÉR
D'ÉTHÉR DIVINYLIQUE
DE TRICHLORÉTHYLÈNE

OXYGÉNOTHÉRAPIE

DÉBITMÈTRES
MASQUES
SOUFFLETS
LUNETTES

MATÉRIEL D'INTUBATION

RACCORDS DIVERS
LARYNGOSCOPE MACINTOSH D'ORIGINE
SONDES EN CAOUTCHOUC OU EN PORTEX

APPAREILS D'ANESTHÉSIE

KING
BOYLE
WALTON

GILLIES
MARRETT

RESPIRATEURS MÉCANIQUES

PNEUMOTRON
BEAVER RESPIRATOR
WILLIAMS PNEUMOFLOTOR

MATÉRIEL ET INSTRUMENTATION

AIRMED LIMITED
A. CH. KING LIMITED
THE BRITISH OXYGEN COMPANY



L'hypothermie est obtenue par convection dans l'eau glacée, sous anesthésie générale et « cocktail lytique ». Le degré d'hypothermie qui semble le meilleur est 30°C.

Leur statistique compte 73 cas et se résume ainsi :

— 30 anévrysmes carotidiens internes supra-clinoidiens. L'opération eut lieu 14 fois dès la première semaine après la rupture initiale et 16 fois plus d'une semaine après. On enregistre seulement 5 décès (tous après opérations précoces).

— 29 anévrysmes de la communicante antérieure. L'opération ayant eu lieu neuf fois dès la première semaine et 20 fois plus tard. On enregistre neuf décès (tous ceux qui furent opérés précocement).

— 14 anévrysmes de la cérébrale moyenne. L'opération ayant eu lieu 10 fois dans la première semaine et quatre fois plus tard. On compte seulement deux décès appartenant à la première série.

Les facteurs invoqués pour expliquer les échecs sont les suivants :

- la précocité excessive de l'opération (première semaine);
- le siège : les anévrysmes de la cérébrale antérieure sont les plus graves, ceux de la cérébrale moyenne les moins graves,
- la chute excessive de la pression artérielle per-opératoire, soit du fait de l'hémorragie, soit du fait d'un surdosage médicamenteux (chlorpromazine),
- l'infarctus par thrombose et le spasme surajoutés,
- l'âge et l'angiosclérose,
- un décès est du à l'hypothermie (fibrillation).

DISCUSSION par J. LAWRENCE (*New-York, U. S. A.*).

L'auteur estime que sous hypothermie le risque d'arythmie cardiaque est accru par les stimuli cérébraux, notamment par ceux qui partent du polygone de Willis. Il préconise une anesthésie assez profonde, l'emploi des neuroplégiques et une bonne ventilation.

II. — COMMUNICATIONS LIBRES SUR L'EMPLOI DE L'HYPOTHERMIE

L'hypothermie prolongée dans un cas de traumatisme du tronc cérébral, par ALEXANDER G. L. (*Bristol, Angleterre*).

Un syndrome neuro-végétatif gravissime avec fièvre à 39° est traité au cinquième jour après le traumatisme par une hibernation classique qui fait tomber la température à 31°C en 25 heures.

L'arrêt du traitement après deux jours est suivi d'une reprise des troubles. On recommence le traitement. Le patient est alors maintenu pendant 24 jours à une température de 31°C à 34°C et guérit, mais avec des séquelles mentales.

L'auteur a observé que la température de 34° constituait un niveau critique qu'il fallait atteindre pour voir disparaître la rigidité décérébrée et le réflexe de Babinski. En outre les injections de chlorpromazine furent espacées progressivement, donnant l'impression que l'hypothermie profonde s'entretenait d'elle-même.

L'utilisation de l'hypothermie dans le traitement chirurgical de la thrombose de l'artère carotide interne, par ARNSTEIN et MEUB (*Palo-Alto, U. S. A.*).

L'hypothermie a été utilisée pour réaliser trois thrombo-artériectomies carotidiennes internes, le cerveau tolérant mieux l'occlusion vasculaire. Elle a été utilisée aussi pour l'exérèse de tumeurs cérébrales et en chirurgie vasculaire cérébrale.

Le degré d'hypothermie utilisé fut de 29°C à 31°C.

Les résultats opératoires sous hypothermie sont meilleurs qu'à température normale.

M

anesthésique local de synthèse

xylocaïne

ω diéthylamino 2 - 6 diméthyl acétanilide



avantages sur les anesthésiques
locaux connus :

- pouvoir anesthésique 2 à 4 fois supérieur.
- effet instantané
- action prolongée

flacons de 20 cc.
ampoules de 2 cc. pour l'art dentaire
avec et sans adrénaline

Laboratoire **ROGER BELLON**

Observations neurologiques sur des singes en hypothermie, par BLUMER, BRYCE-SMITH, CÔLE, EPSTEIN, GLEES (*Oxford. Angleterre*).

Les auteurs ont étudié l'e.g. sous hypothermie à 20° et le comportement psychique après hypothermie.

Utilisation de la dépolarisation anoxique dans l'estimation de l'efficacité des méthodes protégeant le cortex cérébral contre les dommages d'origine anoxique ou ischémique, par BUREX, BURESOVA et BENESOVA (*Prague. Tchécoslovaquie*).

Chez le chien le silence électrique cortical survient deux à cinq minutes après arrêt complet de la circulation cérébrale. Les lésions irréversibles ne surviennent qu'après à dix minutes.

Chez le rat hypothermique le silence électrique se produit plus tard que chez le rat normothermique. Le cortex du rat hypothermique émet encore faiblement 15 minutes après décapitation ce qu'il ne fait pas chez le normothermique. L'effet de l'hypothermie est encore accru par le chlorpromazine et le glucose.

Après décapitation ou asphyxie, les potentiels corticaux disparaissent plus tard dans les zones ayant subi une application locale de Mg Cl₂ et Ca Cl₂. Inversement les potentiels se dépriment plus aisément dans les zones ayant subi une application locale de K Cl (augmentation du K extra-cellulaire).

L'hypothermie prolongée dans le traitement de l'hémorragie cérébrale massive, par HOWEL, STRATFORD et ELLIOTT (*Montréal. Canada*).

Douze malades moribonds atteint d'hémorragie intracranienne massive et très récente ont été opérés sous hypothermie à 30°C. L'hypothermie fut ensuite maintenue pendant une semaine. Les auteurs comptent trois survies définitives et notent que dans tous les cas, l'opération fut facilitée par la réduction de l'hypertension intracranienne dont le malade parut bénéficier par la suite. Les neuf décès furent dus soit à une nouvelle hémorragie, soit à une hémorragie gastro-intestinale, à une pancréatite, à une complication pulmonaire ou rénale.

Les auteurs estiment que l'hypothermie facilite la réduction des engagements et stoppe la nécrose tissulaire secondaire.

Chlorpromazine et hypothermie chez les malades porteurs de graves lésions cérébrales, par KRISTIANSEN et LUND (*Oslo. Norvège*).

L'association chlorpromazine-hypothermie paraît être un meilleur traitement que l'hypothermie seule chez les traumatisés crâniens. Bien qu'elle permette un nombre appréciable de succès sur le plan vital immédiat, ses résultats d'ensemble sont relativement discutables parce qu'elle n'empêche pas les séquelles lésionnelles.

L'hypothermie dans les blessures graves de la tête, par LEWIN W. (*Oxford. Angleterre*).

L'hypothermie (vessies et glace + chlorpromazine) améliore les troubles respiratoires, la spasticité de décérébration, la perte d'eau par perspiration, l'hypercatabolisme dû au surmenage moteur. Elle semble empêcher la nécrose des tissus lésés. Elle abaisse la pression intracranienne et augmente sa tolérance à l'anoxie.

Ses indications sont :

- les lésions dites du tronc cérébral,
- certaines hypertensions intracraniennes avec œdème.

L'auteur, comme la plupart des auteurs français, s'en tient à une hypothermie relativement modérée de 35°C à 32°C.

pour votre approvisionnement en

GAZ MÉDICAUX

**OXYGÈNE, PROTOXYDE
D'AZOTE, ETC...
ET EN MATÉRIEL**

BOULOGNE-SUR-SEINE
136, Avenue de la Reine
Tél. MOL. 46-71 et 99-96

LILLE (Nord)
185, Bd de la Liberté
Tél. : LILLE 9-54-59-66

PETIT-QUEVILLY (S.-M.)
102 bis, r. des Frères Delattre
Tél. : 9. R1. 74-16

NANCY (Mte-et-Mos.)
77, Boulevard Lobau
Tél. : NANCY 52-99-48

LE HAVRE (Seine-Mar.)
175, Boul. de Graville
Tél. : LE HAVRE 48-09-73

SCHILTIGHEIM (B.-Rhén.)
17, Route de Bischwiller
Tél. : Strasbourg 33-14-09

RENNES (Ille-&-Vilaine)
Route de Lorient
Tél. : RENNES. 29-21

EXINCOURT (Doubs)
1, rue de l'Usine
Tél. : Montbéliard 2-46

NANTES (Loire-Inf.)
20, rue Pitre-Chevalier
Tél. : NANTES 421-68

CHALON-S/SAONE(S-E-L)
90, Chemin du Paradis
Tél. : CHALON-S/5. 16-68

LA PALLICE (Ch.-Mar.)
Rue de Québec
Tél. : LA ROCH. 28-61-17

LYON (Rhône)
65, rue Paul-Cazeneuve
Tél. : O. PA. 75-01

BORDEAUX (Gironde)
242, Avenue Thiers
Tél. : BORD. 92-71-30

CLERM-FERRAND (P.D)
23, rue du Charolais
Tél. : CLERM.-Fd 44-46

TOULOUSE (H.-Garon.)
ETS DUFFOUR & IGON
10, Place des Carmes
Tél. : S. CA. 39-01

MARSEILLE (B.-du-Rh.)
82, Avenue de Toulon
Tél. : Garibaldi 18-04

**un réseau complet de
distribution à votre
service...**



COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

SIÈGE SOCIAL : 75, QUAI D'ORSAY - PARIS (7°) - INV. 44-30

Etude sur l'effet prophylactique de l'hypothermie vis-à-vis de l'anoxie des tissus cérébraux, par HUNTER et MEYER (*Boston. U. S. A.*).

L'hypothermie à 22°C chez l'animal multiplie jusqu'à 15 fois la durée de tolérance électro-encéphalographique à l'occlusion carotidienne. Ce fait paraît dû à l'abaissement authentique du besoin d'oxygène du cerveau et à une diminution du débit circulatoire cérébral (qui irait de pair avec une vaso-constriction cérébrale).

La protection contre l'anoxie est un des facteurs de la protection contre l'enflure du cerveau.

Les auteurs apportent une contribution à l'étude de l'e. e. g. sous hypothermie. Ils estiment que l'hypothermie optima chez l'homme se situe entre 28°C et 30°C.

Usage de l'hypothermie sur les décharges épileptiques, par MAC QUEEN, LICHTENSTEIN, ODVARELLY et EURNKYAN (*Baltimore. U. S. A.*).

Les crises d'épilepsie provoquée (injection de pénicilline corticale chez le singe) se traduisent électriquement sous hypothermie jusqu'au niveau du silence électrique.

Modifications de l'e. e. g. de l'animal (singe, chien, lapin) sous l'effet des différentes méthodes d'hypothermie, par PIERRE R. et CAHN J. (*Paris*).

Selon l'expérience des auteurs, l'e. e. g. de chiens et de singes soumis aux différentes méthodes d'hypothermie n'est que peu modifié par les cocktails lytiques eux-mêmes. Seule la baisse thermique est capable de diminuer l'activité électrique jusqu'au silence cérébral qui survient en deux temps, un premier palier se dessinant à 33°-35°C et un second à 30°-31°C. Mais le froid seul est incapable d'obtenir ce résultat avant 28°C. Le processus diffère chez le lapin.

Valeur de l'hypothermie, de l'hypotension et du clampage des artères céphaliques comme adjuvant en neuro-chirurgie, par PORTER et HAYES (*Washington. U. S. A.*).

Les expériences sur 34 singes comparent les effets de l'hypothermie à 30°C et 24°C par convection dans l'eau sous barbiturate, ceux de l'hypothermie avec occlusion basse complète des vaisseaux céphaliques et ceux de l'hypothermie avec hypotension à l'Arfonad.

L'hypothermie, quand elle est convenablement contrôlée, disent les auteurs, n'a pas d'effet nocif durable sur le système nerveux central et l'hypothermie optima est entre 27° et 29°C.

A cette température, la plus longue période d'occlusions vasculaires tolérée est de 10 minutes. On peut la répéter quatre fois à condition d'augmenter chaque fois de dix minutes les intervalles. Les réflexes viscéro-viscéraux sont conservés pendant l'occlusion et notamment les réflexes sino-carotidiens.

L'hypothermie ne permet pas d'abaisser la t. a. de plus de la moitié de sa valeur à ce degré d'hypothermie. L'hypotension à l'Arfonad sous hypothermie est considérée par les auteurs comme ayant une marge de sécurité trop faible.

La formule « hypothermie-occlusion vasculaire intermittente » paraît la moins dangereuse.

L'hypothermie dans les traumatismes crânio-cérébraux, par WERTHEIMER P. et DESCOTES J. (*Lyon. France*).

Ont été hibernés classiquement 145 blessés, dont 36 à une température inférieure à 35°C pendant plus de neuf heures.

Le plus grand nombre de succès (60 p. 100) a été obtenu par l'hypothermie modérée (33° à 35°) tandis que l'hypothermie profonde n'a sauvé que 20 p. 100 des blessés.

Les auteurs soulignent clairement que la principale difficulté de l'hibernation en traumatologie crânienne réside dans la longue durée pendant laquelle il faut souvent la prolonger.

*Deux analeptiques précieux
pour
l'anesthésiste*

PRESSYL

(CAMPARAMINE + PRESSÉDRINE)

**SOUTIENT LE CŒUR & LA PRESSION
PENDANT PLUSIEURS HEURES**

TONICORINE

(CAMPARAMINE)

PLUS MODERNE QUE LE CAMPHRE

**STIMULE LE MYOCARDE
& LES CENTRES RESPIRATOIRES**

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES
INTRAVEINEUSES OU
INTRACARDIAQUES

Laboratoires

LEMATTE & BOINOT, 52, RUE LA BRUYÈRE, PARIS 9^e

Hypothermie cérébrale localisée, par WOODHAL et REYNOLDS (*Durham. U. S. A.*).

Elle est obtenue par transfusion carotidienne de sang refroidi (circulation cérébrale extra corporalisée suivant une technique évidemment beaucoup plus expérimentale que clinique).

Avec une vitesse de perfusion variant de 75 à 240 ml/mn, on obtient une hypothermie cérébrale à 14°C pendant que la température du corps ne tombe que de 2° à 4°C. La consommation d'oxygène du cerveau tombe progressivement jusqu'à annulation des différences artério-veineuses à 14°C.

A ce moment, on note une bradycardie avec allongement de P R et Q T. Pas de fibrillation quelquefois un allongement de S T avec augmentation de l'onde T.

Au point de vue e. e. g. on note une diminution des amplitudes entre 34°-28°C, une activité lente haut voltée avec phases rapides à 28°-25°C, une activité très lente avec rares vagues rapides à 25°-18°C, le silence à 16°-14°C.

Des occlusions vasculaires réalisées sous hypothermie locale furent tolérées sans lésions histologiques consécutives.

La médication neuroplégique dans les traumatismes encéphaliques, par PERAITA (*Madrid-Espagne*).

L'auteur fait appel à une simple sédation potentialisée dans les cas très légers avec agitation, à une neuroplégie dans les cas moyens, à l'hibernation selon LABORIT dans les cas très graves.

L. CAMPAN.

MATÉRIEL "NANCY"

DE FABRICATION FRANÇAISE

(Marque et modèles déposés)

POUR TRANSFUSION de SANG CONSERVÉ

●
Flacons stériles pour sang de 500 grs.

Flacons pour plasma de 520 grs.

Flacons **bébé** de 125 grs.

Nécessaires pour prise de sang.

Nécessaires pour perfusion.

Valve **Nancy** pour prélèvement.

Agitateur électrique.

Toutes pièces détachées :

Flacons, bouchons, aiguilles,

Filtres, pinces, etc...

Régénération des flacons

et des nécessaires.

●
MATÉRIEL SIMPLE ET RATIONNEL

LABORATOIRES FANDRE

NANCY — PARIS

8, Ruelle Saint-Antoine — 46, Rue de la Clef

VII

FR

D'

AN

I

X

-

E

N

-

P

R

O

V

E

N

C

E

VIII^{me} CONGRÈS
FRANÇAIS

D'
ANESTHÉSIOLOGIE

I
X

-
E
N
-
P
R
O
V
E
N
C
E

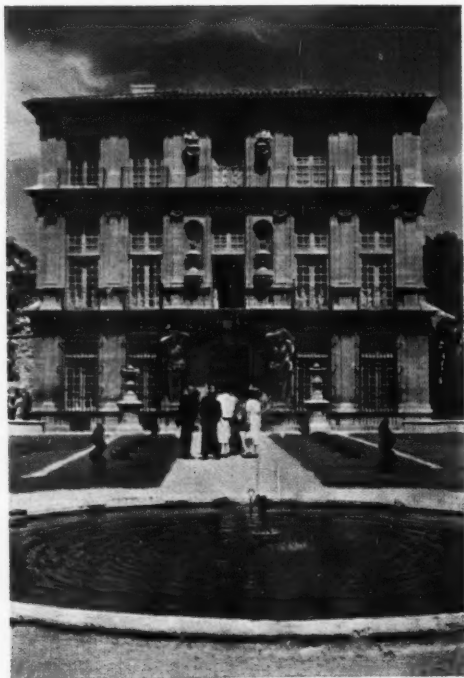
18 - 21

Juillet

1957



Les nouvelles Facultés d'Aix, siège du Congrès. (Photo J. CHOPIN.)



Le pavillon Vendôme.
(Réception par la Municipalité.) (Photo J. DU CAILAR.)



Les jardins du Pignonnet.
Réunion du Comité Directeur (organisation du IX^e Congrès.)
De g. à d. : L. AMIOT, J. BATAILLE, J. DU CAILAR, J. CHOPIN, J. BOUREAU, P. JAQUENOUD,
R. DELEUZE, P. HUGUENARD, J. VERHAEGHE, M. CARA. (Photo R. BAHUET.)

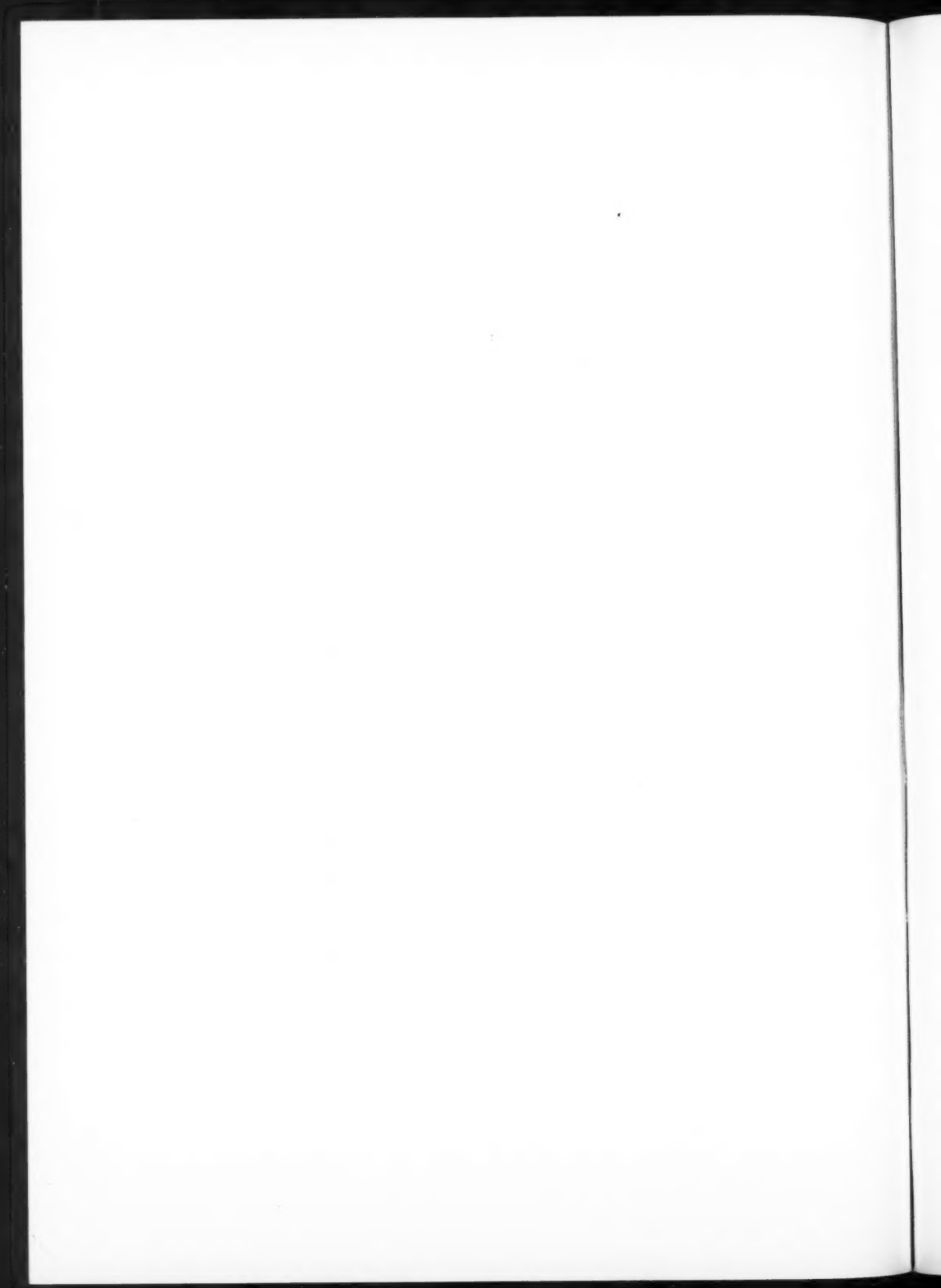
INTRODUCTION

Le huitième congrès français d'anesthésiologie fut d'un intérêt scientifique tellement soutenu, que la Rédaction a voulu réunir dans un même volume TOUTES les communications à ce Congrès et l'intégralité des DISCUSSIONS.

Elle a donc été amenée à publier des *résumés* (qu'elle doit à l'obligeance de R. BRODOWSKY) pour les publications dont elle n'avait pas reçu le manuscrit en temps voulu, ou qui avaient déjà été récemment imprimées dans la Revue sous une forme semblable.

Quant aux *discussions*, leur importance, leur étendue et leur complexité, s'opposaient techniquement à ce que la sténographie des très nombreuses interventions soit corrigée par chacun de leurs auteurs. La Rédaction a donc procédé elle-même aux seules corrections strictement indispensables. Rien n'a été supprimé, ni ajouté. Quelques phrases ont été clarifiées. Elle espère avoir ainsi conservé à ces échanges d'idées leur caractère de spontanéité, voire de vivacité, parfois de familiarité, qui allait en tous cas de pair avec un niveau scientifique souvent élevé et un intérêt pratique presque jamais démenti.

Si par extraordinaire quelque interpellateur pouvait avoir été trahi, par la sténographe, par les correcteurs (ou par lui-même), la Rédaction le prie d'accepter ses excuses et lui ouvre, bien entendu, les colonnes de la rubrique « Correspondance », pour toutes les mises au point qu'il jugerait nécessaires.



Jeudi 18 Juillet, 15 heures

RESPIRATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE EN ANESTHÉSIOLOGIE MÉDICALE ET CHIRURGICALE

Président de séance : D^r DELEUZE

Rapport et conclusions : D^r CARA

NOTRE EXPÉRIENCE DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE AVEC RESPIRATEUR D'ENGSTROEM

PAR

R. BAHUET

(Bordeaux)

Résumé.

L'auteur a modifié sa technique en remplaçant la ventilation manuelle par une respiration artificielle mécanique. Le sujet neuroplégé est mis en respiration contrôlée par hyperventilation avec de l'air. L'un des avantages de l'hyperventilation est de faciliter le désodage et par conséquent la rentrée cellulaire du potassium. L'auteur ne pense pas que l'hyperventilation et l'acapnie qui en résulte présentent des dangers. Il n'a pas observé de modification du saignement avec cette technique.

RESPIRATION ARTIFICIELLE MÉCANIQUE ET ANESTHÉSIE

PAR

Paul JAQUENOUD

(Marseille) (*)

Cinquante quatre patients subissant une intervention chirurgicale importante ou assez importante ont été soumis à une respiration artificielle peropératoire par un moyen mécanique. Ils peuvent être réunis en deux groupes.

Groupe I.

L'appareil employé était le « Pulmomat » de DRAEGER. Il permet d'exercer alternativement une pression positive et négative sur le ballon respiratoire. La période négative se place *à la fin* de l'expiration artificielle ; elle dure un peu plus que la période positive.

Ce cycle est obtenu à partir d'air, d'oxygène ou d'azote comprimé, rythmiquement interrompu quand la pression maxima est atteinte, par déplacement d'un diaphragme sensible à la pression. Pendant la phase négative, un Venturi fait sentir son action.

On peut régler directement le *rythme* en agissant sur l'admission des gaz comprimés. L'amplitude respiratoire, donc l'air courant, est mesurée par la course d'un ballon accordéon de volume réglable. L'estimation peut donc être volumétrique mais en circuit fermé seulement. En circuit semi-clos, il existe constamment une fuite dans le circuit anesthésique donnant issue pendant le temps positif à l'excès de gaz anesthésiques du circuit. La notion de volume est alors indirecte :

(*) Adresse : P. JAQUENOUD, 148, rue Ed. Rostand, Marseille, 8^e (B.-du-R.).

TABLEAU I

	Sexe	Age	État physique	Diagnostic	Complications pré-opératoires	Intervention	Complications per et post-opératoires
1	H	60	2	Ulcus peptique	Azotémie	Gastrectomie	—
2	H	57	2	Sténose duodénale	McLagan + + + Hanger + + +	Gastrectomie pour exclusion	—
3	H	56	2	Ulcus duodénal	Amatrissement de 25 p. 100	Gastrectomie	—
4	H	56	1	Ulcus peptique	—	Vagotomie + gastrectomie	—
5	H	65	2	Néoplasme gastrique	Coronarite	Gastrectomie	Décédé au 2 ^e jour d'un infarctus myocard.
6	H	70	4	Ulcus duodénal hémorragique	Anémie aiguë	Gastrectomie pour exclusion	—
7	H	72	4	Sténose néopl. pylorique	Coronarite Dénutrition	Gastrectomie	—
8	F	47	2	Idem	Dénutrition	Gastrectomie	—
9	F	62	4	Sténose néopl. gastrique	Extrême dénutrition	Gastrectomie totale	—
10	H	57	2	Ulcus duodénal	Obésité Hypertension	Gastrectomie	—
11	F	57	2	Ulcus duodénal + lithiase biliaire	Obésité Anémie	Gastrectomie + cholécystectomie	—
12	F	42	1	Ulcus gastrique	—	Gastrectomie	—
13	F	30	1	Dolichocolon	—	Colectomie	—
14	F	75	1	Néoplasme du rectum	—	Anus gauche	—
16	F	44	2	Pancréatite chronique	Polynévrite éthylique	Anastomose pancréas-jejunum	—
16	F	68	1	Néoplasme colique	—	Colectomie gauche	—
17	H	72	4	Occlusion	Coronarite Anémie	Résections du grêle	—
18	H	70	3	Néo sigmoïd. inopérable	Coronarite Orthopnée	Cœcostomie	—
19	F	71	3	Occlusion	Azotémie	Cure de hernie	—
20	H	62	3	Néo sigmoïd. inopérable	Hémiplégie Hypertension	Cœcostomie	—
21	F	39	3	Tbc. iléo-cæcale	Hépatite Asthme	Hémicolectomie	—
22	F	54	2	Hypersplénisme	Anémie	Splénectomie	—
23	H	62	2	Lithiase biliaire	Anémie	Cholécystectomie + drainage	—
24	F	33	4	Angiocholite	Endocardite + orthopnée	Drainage du cholédoque	—
25	F	65	3	Néo du pancréas	Arythmie Ictère	Cholécystostomie droite	—
26	F	61	2	Lithiase biliaire	Emphysème Asthme	Papillotomie transduodénale	Crise d'asthme bénigne post-opératoire
27	F	61	1	Idem	—	Cholécystectomie	Apnée de 15 m. après péthidine
28	F	37	2	Lithiase biliaire	Prothrombine 47 % dénutr.	Cholécystectomie + drainage du cholédoque	—
29	F	56	2	Lithiase biliaire	McLagan Hanger + + +	Cholécystectomie + drainage du Cholédoque	Respiration superficielle cédant à 1 g de ClNa intrav.

TABEAU I (suite)

	Sexe	Age	État physique	Diagnostic	Complications préopératoires	Intervention	Complications per et postopératoires
30	F	66	2	»	Obésité	Papillotomie transduodénale	Hypertonie vagale au passage du drain transpapill.
31	H	57	1	»	—	Cholécystectomie + drainage du cholédoque	—
32	F	62	2	»	Mc Lagan +++ Hanger +++ Hyperazotémie	»	—
33	F	57	2	»	Obésité	»	—
34	H	44	2	»	Mc Lagan +++ Hanger +++	»	—
35	F	70	2	»	Athérome Obésité	»	—
36	H	73	2	Néoplasme œsophagogastrique	Ethylisme Bronchectasie	Œsophago-gastrectomie	—
37	F	60		Hernie diaphragmatique	Anomalies de l'onde T à l'ECG	Cure de hernie par voie thoracique	—
38	F	75	2	Mégaœsophage	Dénutrition	Opération de Heller	—
39	H	73	3	Néoplasme œsophagien	Extrême dénutrition	Exérèse	—
40	F	62	4	Hernie diaphragmatique	Cardiopathie dyspnéisante Ictus aphasie Emphysème, obésité	Cure de hernie par voie thoracique	Décédée au 10 ^e jour par défaillance cardiaque
41	H	60	2	Néoplasme du cardia	Dénutrition	Gastrectomie totale + splénectomie par voie thoraco-abdominale	—
42	H	58	3	»	Extrême dénutrition, hypotension art. M × 8	Gastrectomie totale par voie thoraco-abdominale	—

on doit mesurer la fuite au compteur à gaz pour la déduire du produit air courant de l'appareil multiplié par rythme respiratoire par minute.

Les interventions étudiées tiraient leur gravité soit de l'état des patients (sept d'entre eux seulement appartiennent à la classe I de la classification de SAKLAD), soit de l'importance de l'intervention (tableau I).

La technique anesthésique était simple. Après prémédication par morphine-scopolamine, l'induction était menée avec une dose moyenne de penthiobarbital (0,7 mg/kg) et de chlorure de succinylcholine (0,7 mg/kg). Après anesthésie locale laryngo-trachéale et intubation étanche, l'anesthésie générale était maintenue à l'aide de péthidine (0,2 à 1,5 mg/kg) et de protoxyde d'azote en circuit semi-clos

(4 à 8 l/m de débit total) avec absorption du gaz carbonique. La curarisation était toujours maintenue en deça de l'apnée, même temporaire.

La respiration artificielle a été — sauf dans le cas n° 1 — imposée pendant plus de la moitié du temps opératoire, dans sa totalité chez vingt et un patients. L'apnée était obtenu par hyperventilation modérée : les mesures sur modèles

TABEAU II

	Pouls par minute		T. A.		Ec. pouls	Ec. Syst. Ec. Diast.	
	Rythme Min.	Rythme Max.	systolique	diastolique		en cm Hg	en cm Hg
Manuel (Contrôlé)	80	70	9 8	7 6	10	1	1
	80	60	12 11	9 7	20	1	2
	80	50	12 6	8 5	30	6	3
	100	80	12 5	7 3	20	7	4
	65	60	13 8	10 6	5	5	4
	100	70	14 10	7 5	30	4	2
	115	70	14 11	6 4	45	3	2
	120	80	12 8	8 4	40	4	4
	90	60	11 7	7 4	60	4	3
	100	70	13 8	7 6	30	5	1
	90	90	12 8	7 5	0	5	2
	80	60	13 9	7 5	20	4	2
				Total Moyennes	320 26	49 4,1	30 2,5
Fazar Kerley	80	80	14 10	9 6	0	4	3
	120	90	14 12	9 7	30	2	2
	60	60	13 12	7 6	0	1	1
	105	45	17 13	6 5	60	4	1
	105	80	16 8	8 6	25	8	2
	80	75	12 8	8 6	5	4	2
	85	75	12 7		10	5	—
	120	110	12 10	9 7	10	2	2
	85	85	11 10	8 7	0	1	1
	100	85	12 10	7 6	15	2	1
	130	85	12 7	8 4	45	5	4
			19 7	8 4		12	4
				Total Moyennes	200 18	50 4,1	23 2,1

et sur patients nous ont donné des ventilations oscillant entre 8 et 13 l/m. Dans ces conditions seules une rétention de gaz carbonique ou des incitations très douloureuses chez un patient conscient donnent une reprise respiratoire. Cet incident est provoqué toutes les quinze minutes environ pour éliminer le risque d'une curarisation excessive (persistance de l'apnée) ou d'une hyperventilation.

Chez ces quarante-deux patients, la stabilité du pouls et de la tension arté-

rielle nous ont paru remarquable, sans qu'il y ait pour autant une diminution de la résistance naturelle à l'hémorragie. Les incidents sont notés dans le tableau I.

Groupe II.

L'appareil employé était le « Fazar Kerley » d'ESPLEN fabriqué par ELLIOTT de *Liverpool*. Il a été construit en grande partie avec du matériel standard d'appareil d'anesthésie. La période négative se place *au début* de l'expiration artificielle.

Le Venturi fait constamment sentir son action mais il est masqué par la pression positive pendant l'inspiration artificielle.

On peut régler directement le *rythme*, la pression *positive* et la pression *négative*, mais ces trois facteurs restent dépendants les uns des autres et pour une compression donnée il existe une *valeur différentielle* quasi constante qui lie les deux pressions extrêmes.

L'appareil a été employé au cours de douze commissurotomies mitrales, menées selon une technique anesthésique semblable à la précédente, mais sans curarisation per-opératoire.

La stabilité du pouls et de la tension artérielle ont été appréciés par comparaison avec une série d'autre commissurotomies faites en respiration contrôlée manuelle. (tableau II). On voit que pouls et tension systolique sont en faveur du respirateur. L'impression clinique après cent-vingt commissurotomies est d'ailleurs elle aussi favorable à cette technique apnéique.

Discussion.

Ces deux instruments sont imparfaits en ce sens qu'ils ne permettent pas une appréciation volumétrique précise de la ventilation et ne donnent pas une pause inspiratoire ou expiratoire négative. La simplicité de leur construction et de leur emploi, en font cependant des instruments répondant bien aux nécessités de l'anesthésie chirurgicale, même sur des sujets en mauvais état physique.

Clinique chirurgicale thérapeutique (Pr DE VÉRNEJOUL) et *Clinique cardiologique* (Pr JOUVE) (Marseille).

PREMIERS ESSAIS ANESTHÉSIOLOGIQUES AVEC LE RESPIRATEUR R.P.R.

PAR

P. HUGUENARD

(Paris) (*)

Ce nouveau respirateur français a été réalisé par R. PESTY, sur une idée du Dr ROSENSTIEL (3), avec les conseils de M. CARA (qui a conçu notamment le spiromètre complément utile du respirateur) et il a été essayé d'abord par P. MOLLARET et coll. (1) qui en ont donné une excellente description technique. Leur publication, que tous les anesthésiologistes ont lue, nous dispense de revenir sur les détails de fonctionnement de l'appareil. Nous soulignerons seulement les particularités qui en font surtout un appareil « anesthésiologique », la réanimation respiratoire « médicale » de longue durée faisant appel plutôt à des appareils du type ENGSTROEM comme matériel principal et au « R. P. R. » comme matériel de secours ou « de transport ».

Nous devons préciser d'autre part que le modèle essayé par nous (R.P. R. n° 7) n'est pas celui qui a été retenu par la Commission d'homologation. Quelques améliorations techniques (débitmètres amovibles, soufflets superposés au lieu d'être concentriques, etc.) ont donné naissance au « R. P. R. 2 » qui, lui, est homologué. Possibilité de marche continue plus prolongée, pression négative plus importante, évacuation lointaine des gaz (et des anesthésiques volatils) usés, choix encore plus étendu de gaz utilisables (oxygène, N₂O, air, etc.), n'ont rien changé aux caractéristiques essentielles de l'appareil.

Nous avons utilisé le R. P. R. chez *cinq chiens* (thèse de M. NOBLET, 2) à thorax fermé et à thorax ouvert, puis chez 45 malades à l'Hôpital de Vaugirard et dans notre pratique privée, tous à thorax fermé. Un 46^e sujet, présentant une énorme éventration diaphragmatique, se trouvait, pendant l'intervention par voie abdominale, dans les conditions d'un opéré à thorax ouvert et son cas fut particulièrement instructif.

(*) Adresse : 2, rue Louis Pasteur, Boulogne, Seine.

CARACTÉRISTIQUES DU R.P.R.

1° Le R. P. R. est un **relaxateur de volume**, ce qui présente de nombreux avantages et un inconvénient :

— il est relativement *simple* (donc d'un prix de revient moins élevé), peu encombrant, *léger* (12 kg), donc portable (il a subi cinq transports dans un coffre d'automobile, sans incident) (*) et il utilise comme seul moteur le ou les gaz d'alimentation — d'où son emploi dans les Centres de réanimation respiratoire comme matériel de secours ou pour le transport des sujets asphyxiques.

— En revanche son réglage est fonction du volume qui lui est opposé. Ceci a pour conséquences :

- a) L'impossibilité, ou du moins, le peu d'intérêt d'un *prérégla*ge « à vide » ;
- b) La *possibilité de dérégla*ge en cours de fonctionnement, par modification de résistance (mucosités, bronchospasme, contractions diaphragmatiques etc.) ou de volume (compression d'un poumon, à thorax ouvert), donc la nécessité d'une surveillance assez suivie.

Il faut ajouter que cet inconvénient est minimisé par la présence d'une valve de sécurité sur laquelle une simple pression permet de mettre le sujet à l'air libre immédiatement — et que, dans certaines circonstances, cet inconvénient peut devenir un avantage: en effet la moindre perturbation dans les voies respiratoires du patient est objectivée au niveau de l'appareil : soit par l'irrégularité des déplacements de l'aiguille du manomètre — soit encore, par le bruit d'échappement de la soupape placée sur l'insufflation, si elle est libérée (comme le commande la prudence), ce qui attire davantage l'attention.

Certains diagnostics peuvent être ainsi précisés :

Observation n° 23.

M^{lle} B..., 18 ans, appendicectomie sous penthiobarbital + N₂O ; laryngospasme brutal à l'irritation péritonéale ; cyanose ++ ; gallamine ; intubation trachéale ; ventilation au R. P. R. : résistance considérable à l'insufflation ; au manomètre la pression monte à + 25. Il semble que le spasme laryngé a cédé (intubation facile), mais que demeure un bronchospasme serré ; injection veineuse de diéthazine : en quelques secondes le manomètre indique une diminution des pressions positives. Ventilation efficace. Réduction progressive de la ventilation/minute au R. P. R. Retour facile à la ventilation spontanée (**).

c) La nécessité d'une *étanchéité correcte*, obtenue par intubation trachéale avec sonde à ballonnet.

(*) ...et un sixième de 700 km pour Toulouse où il a été utilisé avec G. LAZORTHES et L. CAMPAN au cours de deux opérations intracrâniennes.

(**) Dans trois de nos cas, l'attention fut immédiatement attirée par des pressions positives inhabituelles, sur le tube trachéal poussé trop loin, dans la bronche souche D.

2° Le R. P. R. est un **appareil d'anesthésie** : en effet,

— il utilise le *protoxyde d'azote* (mais non le cyclopropane : l'absence de moteur électrique supprime le risque d'étincelle, mais la ventilation se fait en système entièrement ouvert à l'extérieur) ;

— la rotation d'une simple manette permet de diriger le mélange N_2O-O_2 soit dans les soufflets, soit à travers un *ajutage externe* sur lequel se branchent un ballon et un masque ordinaires ;

— une *cuve à anesthésique volatil* peut être placée à la sortie de l'appareil, sur l'insufflation ; elle peut même occuper la place de l'humidificateur, dans la résistance chauffante. Le débit gazeux important (ventilation/minute de six à huit litres en moyenne) et la chaleur, assurent alors une vaporisation que procurent peu d'appareils « en circuit fermé » et qui est particulièrement intéressante pour les anesthésiques halogénés peu volatils :

Observation n° 11.

M. R..., 50 ans, athlète, gras, congestif, résistant. Herniorraphie bilatérale. Narcose de base (après prémédication) au SCTZ ou chloréthiazol (dérivé thiazolique de la thiamine) intraveineux. Complément par anéthocurarium et chloroforme au RPR après intubation. On note un approfondissement rapide, voire brutal, de l'anesthésie, à chaque bouffée (graduation « 1 » de la cuve Pesty) de $CHCl_3$.

3° Le R. P. R. permet **d'agir sur tous les éléments de la respiration** :

a) La *ventilation-minute* (V_m) est réglable à moins de 500 cm^3 près (approximation suffisante en anesthésie) en agissant sur les débitmètres O_2 et N_2O .

b) Le *volume courant* (V_c) est réglable à 50 cm^3 près environ, en agissant sur « l'amplitude » (c'est-à-dire sur la hauteur de la butée qui inverse le mouvement des soufflets).

c) La *vitesse d'insufflation* est directement modifiable par la manipulation d'un frein progressif sur l'inspiration.

d) La durée de la *pause expiratoire* (premier temps de l'expiration, passif, à l'air libre, précédant l'exsufflation) est également réglable à volonté.

e) Ces quatre réglages *directs* permettent évidemment de modifier indirectement les autres éléments de la respiration :

— fréquence ventilatoire (de 15 à 30 environ), qui varie avec le rapport V_m/V_c ,

— pressions positive et négative (qui varient de façon indépendante l'une de l'autre : en fonction directe de l'amplitude surtout et en fonction inverse de la vitesse d'insufflation, pour la positive — de façon inversement proportionnelle à la longueur de la pause, pour la négative).

Il est ainsi possible de réaliser le type de respiration le mieux adapté aux caractéristiques du patient. Par exemple, la même ventilation peut être obtenue avec une respiration ample et lente

(adulte au thorax développé, avec bonne élasticité pulmonaire) ou avec un « halètement » rapide et superficiel, en modifiant le volume courant.

C'est pourquoi nous avons pu adapter le RPR aussi bien au chien de 20 kg, qu'à la femme obèse de 130 kg ou au vieillard (85 ans) emphysémateux.

La plupart de nos observations illustrent l'importance considérable de ces réglages. En ce qui concerne *les volumes*, l'observation 31 est particulièrement démonstrative :

Observation n° 31.

M. J..., 45 ans. iléo-cysto-plastie (durée 5 heures) ; aspect vigoureux, mais ancien tuberculeux pulmonaire. Néphrectomie gauche pour tuberculose. Rein droit également tuberculeux.

Cocktail lytique (acépromazine, prométhazine, péthidine), hydroxydione, gallamine, glucose (64 g), insuline (40 u), culot globulaire, intubation, N_2O/O_2 au RPR.

Au départ, ventilation trop importante (10 litres/mn) : effondrement tensionnel de 160 à 60 mm/Hg, ralentissement du pouls de 120 à 80. La ventilation est ramenée progressivement à sept l/mn (pressions $+ 8 - 6$ cm H_2O), mais l'amplitude n'est pas modifiée immédiatement, si bien que la fréquence tombe à 12 (volume courant : 580 cm^3 /mn).

La tension systolique remonte à 90 mmHg, mais le pouls est petit, dépressible.

La fréquence est alors augmentée à 15 (volume courant ramené à 500 cm^3 /mn) : le pouls redevient immédiatement ample et vigoureux.

Pendant toute l'intervention le type respiratoire reste le même. En fin d'opération, réduction progressive de la Vm (six, cinq, puis quatre l/mn). La tension restée stable jusque là (entre 90 et 110) remonte, le pouls s'accélère, puis la respiration spontanée reprend, tension et pouls se stabilisent à nouveau. Extubation sur table. Température 35°5.

Doses totales : un mélange lytique, hydroxydione 0,40, gallamine 0,15.

Suites bonnes.

En ce qui concerne *les pressions*, c'est croyons-nous, l'observation 22 (seul décès de notre série) la plus frappante :

Observation n° 22.

M. L..., 74 ans, péritonite généralisée (vue au quatrième jour). Obèse +++ ; température 39°C ; à l'ECG : extrasystoles multifocales d'intoxication myocardique ; oligurie ; urée à 1,70 g ; delta c à $-0,50^\circ C$; réserve alcaline 28 vol., glycémie 2,14, prothrombine 55 p. 100, protides 61, K 3, 3 mEq, Na 130 mEq, etc., hypoexcitabilité musculaire +++. Diagnostic incertain.

Thorax globuleux, rigide.

Laparotomie basse ; exploration ; drainage d'un abcès du Douglas ; sigmoïde gangrené (durée 70 mn).

Cocktail lytique, hydroxydione, gallamine, intubation, N_2O/O_2 au RPR, glucose-insuline. Immédiatement avant la mise en route du respirateur, aggravation de l'ECG (surcharge ventriculaire gauche + ischémie lésion ; défaillance G aiguë).

Novurit i. v., respiration mécanique : Vm 11 litres puis huit et enfin sept ; pressions $- 8$, $+ 18$ cm H_2O .

Six heures après le début de l'opération : température 37°, ventilation spontanée. ECG revenu à l'état antérieur (extrasystoles multifocales). Toux sur la sonde : extubation. Mise en décubitus latéral : arrêt du cœur. Re-intubation ; ventilation artificielle ; décès.

Autopsie : ulcère perforé pré-pylorique ; abcès sous-hépatique ; abcès du Douglas ; poumons très anthracosiques ; gros cœur flasque ; pas d'infarctus visible : *bulles d'air* dans les coronaires.

Commentaire : Ce sujet avait naturellement de nombreuses raisons de mourir. Il n'empêche que chez cet *emphysémateux* la pression *positive* trop élevée, et surtout la *pression moyenne* trop positive ont été un facteur aggravant, peut-être responsable d'une effraction alvéolaire, qui expliquerait l'embolie gazeuse, probablement cause directe de la mort (Dr M. CARA).

Quant à l'importance de la *pause* (expiration passive, à l'air libre), pour le bon fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire, elle est objectivée par les faits suivants :

— L'âge *moyen* de nos sujets est de 59 ans (de 30 à 85 ans) et 24 d'entre eux ont plus de 60 ans (FIG. 1).

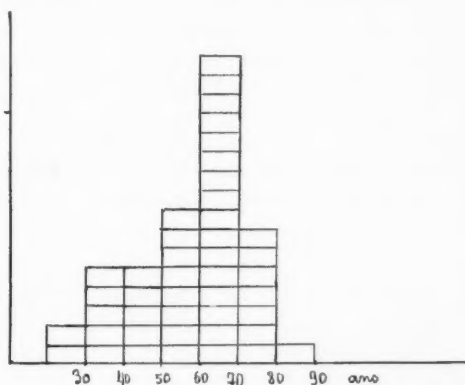


FIG. 1. — Répartition suivant l'âge, des sujets ventilés au RPR.

— Quinze sont des cardiaques contrôlés par notre Cardiologue (Dr J. M. MELON) : six coronarites, un bloc auriculo-ventriculaire, une myocardite, deux surcharges ventriculaires gauches et surtout cinq « cœurs pulmonaires chroniques », pour lesquels, on le sait, une ventilation mécanique mal adaptée peut être catastrophique.

Tous ont été suivis avec électrocardiographie continue peropératoire (J. M. MELON). Aucun n'a présenté d'aggravation de son état cardiovasculaire, sauf un dont voici l'observation :

Observation n° 32.

M^{me} B..., 59 ans : calcul du cholédoque (radiomanométrie). Durée 70 mn. Grasse, congestive, basedowienne, coronarite antéro-septale (J. M. MELON).

Perfusion veineuse de mélange lytique dans lévulose hypertonique. Inconscience rapide ; effondrement tensionnel (60 mm) ; pas de modification de l'ECG. Rétablissement d'une tension stable par Cl_2Ca .

Gallamine ; intubation, provoquant de la toux (pas de modification de l'ECG). Ventilation manuelle, puis avec le RPR : Vm huit litres/mn (N_2O 40 p. 100), pressions + 12,—4 cm vitesse d'insufflation 1,2, pause 11, amplitude 29.

ECG non modifié.

Avant la fermeture de la paroi, réduction de la Vm à sept puis six l/mn ; le pouls s'accélère à 130, la tension passe de 90 à 110 mm, à l'ECG : onde T positive et décalage inférieur de ST. La ventilation est re-augmentée à huit puis sept litres et les modifications ECG s'effacent immédiatement.

Reprise facile de la respiration spontanée. Extubation sur la table ; suites excellentes.

Ainsi une diminution de la ventilation entraîne une perturbation électrique, certes minime et facilement réversible, mais indiscutable, chez une patiente qui avait parfaitement supporté une chute tensionnelle, puis une intubation réflexogène. Cette observation confirme encore l'importance d'un bon réglage de la respiration mécanique, et l'intérêt d'une surveillance attentive.

Mais il faut savoir que certaines modifications de l'ECG, n'ont aucune signification : telle est l'inversion du QRS à chaque insufflation, visible seulement en D₃, aussi fréquente avec la ventilation manuelle qu'avec l'instrumentale, et d'origine purement mécanique. Elle apparaît sur la figure 2, qui correspond à l'observation suivante :

Observation n° 5.

M^{me} G..., 78 ans. Gastrectomie (néoplasme) (D^r CHATELIN). Hypertrophie ventriculaire gauche (J. M. MELON). Cachexie. Mélange lytique, glucose-insuline, froid, hydroxydione, gallamine, intubation, RPR (6 litres/mn, N_2O 50 p. 100, pressions + 9—4 cm, amplitude 24, pause 12).

ECG continu per-opératoire : aucun changement autre qu'en D₃. A la fin : pouls 75, T A 110/80, température 33°2. Suites B. (fig. 2).

4° Le R. P. R. comporte des **dispositifs annexes** :

— un *humidificateur* (dans une résistance chauffante stabilisée à 30°), de peu d'intérêt pour les ventilations « anesthésiologiques » de courte durée.

— deux *soupapes de sécurité* (sur l'insufflation et sur l'expiration) qu'il vaut mieux toujours libérer,

— un robinet pour la *purge* du circuit.

— un *dispositif de freinage* (*) à intercaler sur l'expiration, pour empêcher le collapsus du poumon au cours de la ventilation à thorax ouvert.

(*) Incorporé dans le R. P. R. 2.

— Enfin et surtout, son emploi est rendu beaucoup plus sûr par le *spiromètre* de CARA (un compteur à gaz, muni de soupapes et à travers lequel le malade expire) qui permet :

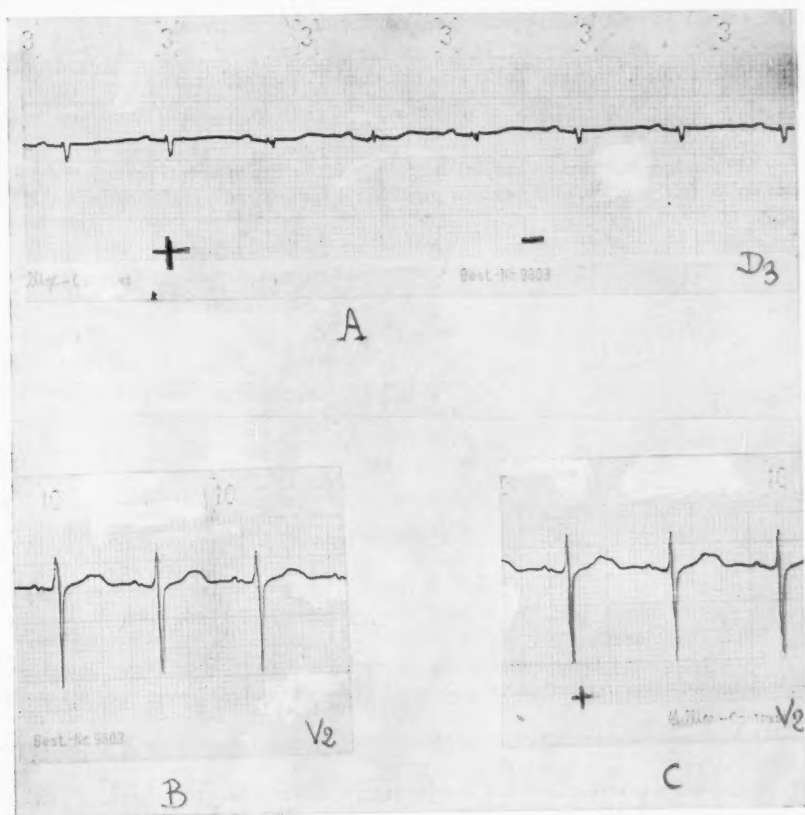


FIG. 2. — Modification normale de l'ECG : inversion du QRS en D₃ pendant l'insufflation (aussi bien manuelle que mécanique). Pas de modification en V₁.

- la mesure préopératoire de la ventilation (encore que cette mesure soit souvent faussée : en plus, si le sujet est conscient, en moins, s'il est déjà anesthésié
- et qu'elle réclame beaucoup de soin) ;
- le contrôle périopératoire, en vérifiant que la ventilation réelle est bien

celle indiquée par les débitmètres du R. P. R. (cette mesure est souvent superflue en cours d'anesthésie),

— et, ce qui est beaucoup plus intéressant, le contrôle de la ventilation, *au retour de la respiration spontanée*, le sujet n'étant livré à lui-même qu'à partir du moment où sa ventilation spontanée s'est normalisée de façon stable.

Outre cet usage courant, le spiromètre de CARA peut jouer un rôle comme instrument de diagnostic. Tel est le cas dans l'observation n° 14.

Observation n° 14.

M^{me} S..., âgée de 40 ans, pesant plus de 130 kg (poids maximum accepté par la bascule), doit être opérée (sur deux tables d'opération parallèles) d'une éventration médiane sus-ombilicale large.



FIG. 3. — ECG de M^{me} S. (observation n° 14).

Son ECG est normal.

La mise en place d'un cathéter dans une veine se heurte à de grandes difficultés et (sous prémédication trop légère : métubarbital 0,10 rectal, Phénergan 0,012-Dolosal 0,025 i. v.) s'avère agressive.

Mélange neuroplégique (M₃), glucose hypertonique, insuline, hydroxydione, gallamine, intubation, N₂O (50 p. 100), O₂ avec le RPR.

Mais la patiente entre en lutte avec le respirateur et même avec une ventilation à NEUF l/mn, il apparaît vite qu'il faut renoncer à la respiration mécanique. En même temps, la pression veineuse s'élève (arrêt de la phléboclyse) et le pouls s'accélère (jusqu'à 150).

Une mesure de ventilation au spiromètre donne des chiffres d'abord incroyables : 10 litres 400, puis 11 litres 600, enfin 12,400 litres (avec une fréquence de 34).

Il faut ajouter que cette hyperventilation n'a pas été réduite par l'injection veineuse de péthidine. La malade inhale de l'oxygène à 60 p. 100, en système demi-ouvert. Elle est rose. L'hyperventilation n'est donc pas destinée à corriger une hypoxie. La tension artérielle s'est abaissée de 120 mm à 90, la peau est sèche et si le pouls est rapide, il n'est pas bondissant, mais petit. Comme

il n'y a d'autre part pratiquement aucun rebreathing, l'hypercapnie ne peut expliquer l'hyperventilation.

Une acidose métabolique n'aurait pas eu le temps de se constituer et d'ailleurs l'opération ne commence qu'à peine. L'hyperventilation ne peut donc qu'être le témoin d'une diminution du débit circulatoire et l'on traite immédiatement cet accident comme une défaillance cardiaque : Acétazolamide (Diamox) 0,20 puis 0,30 intraveineux, avec glucose à 30 p. 100, 40 cm³ en deux fois.

Un ECG est pratiqué pendant la mise en œuvre de cette thérapeutique : il montre un « décalage inférieur de ST. en DI, VL, V₂, V₃, V₄, V₅ et V₆ » (J. M. MELON) (*fig. 3*). Vingt minutes après le début du traitement le pouls se ralentit à 120, la tension remonte à 120 mm, l'écoulement de la perfusion reprend et un nouvel ECG montre des complexes normaux. Réveil et extubation sur table. Suites bonnes.

UTILISATION DU R. P. R.

1° Les réglages.

Nous avons dit déjà que le réglage du respirateur ne pouvait se faire qu'en fonction du patient auquel il est appliqué. Nous avons dit aussi combien les mesures préopératoires de ventilation/minute sont difficiles et peu précises, excepté lorsqu'elles sont réalisées dans un laboratoire de physiologie respiratoire (tous nos malades dont la fonction respiratoire avait été étudiée dans le Service de M. CARA ont naturellement pu être ventilés artificiellement en ce basant sur les chiffres fournis par ce Service ; mais cette étude ne se justifie que pour des pulmonaires).

Dans la pratique anesthésiologique courante il ne saurait être question de doser la ventilation mécanique en se basant même sur un procédé relativement simple d'oxymétrie et de carboxymétrie.

Nous sommes donc contraints d'avoir recours aux seuls *signes cliniques et à la mesure régulière de la tension artérielle*. Mais celle-ci, contrairement à ce qui se passe pour un poliomyélitique par exemple, peut subir, au cours d'une opération, d'importantes variations sous l'influence de facteurs non ventilatoires, d'interprétation parfois délicate.

Ces difficultés sont sensiblement moindres lorsque les réactions vasomotrices sont atténuées, grâce à une *neuroplégie* par exemple. C'est pourquoi 36 de nos 45 patients ont reçu un mélange neuroplégique (acépromazine, prométhazine, péthidine), complété par de l'hydroxydione, du SCTZ ou du G. 29505 — en tous cas par un narcotique léger non barbiturique.

Dans ces conditions, la mesure de la tension artérielle (au tensiomètre électronique, de préférence) fournit un guide d'une fidélité très suffisante, pour régler **la ventilation/minute**. Des variations de 500 cm³/mn suffisent en effet pour provoquer soit des hypertensions, soit des effondrements tensionnels — à condition encore une fois, que le sujet soit soustrait aux autres possibilités de perturbations

cardiovasculaires, et à condition aussi que ces centres restent normalement sensibles à leurs excitants habituels (ce qui n'est pas le cas sous narcose barbiturique profonde, par exemple) — ces conditions étant réalisées par la neurolégie.

Les variations tensionnelles constituent aussi un guide précieux au moment du retour à la respiration spontanée. Dans un de nos cas, le retour fut difficile :

Observation n° 9.

M^{me} A..., 58 ans ; volumineuse hernie hiatale (opérée par voie abdominale) ; obèse +++ ; emphysémateuse +++ ; coronarienne, anxiété ++.

Mélange M3, glucose hypertonique, insuline, Diparcol, Viadril (0,25), Flaxédil (0,16 au total), N₂O 50 puis 40 p. 100 au RPR (Vm neuf puis huit l/mn ; pressions + 12-6 cm. En fin d'intervention (durée 70 mn), toilette trachéale, arrêt du RPR, branchement sur le spiromètre : la tension passe de 140 à 160 ; la Vm spontanée est de 1 000 cm³ ; remise en route du RPR (6 l/mn) pendant 15 mn ; arrêt pendant 20 mn, transport au lit : la tension passe de 140 à 190 (le pouls seulement de 120 à 130) ; la Vm spontanée est de 2.500-2.600 ; remise en route du RPR au lit (six puis quatre l/mn) pendant 30 mn : effondrement de la tension de 190 à 110.

Ventilation spontanée ensuite à trois l/mn, puis 4,8-5-5,2, etc. La tension remonte puis baisse légèrement et se stabilise : extubation seulement à ce moment-là (100 minutes après la fin de l'opération).

Nous avons fait les autres réglages en nous basant uniquement sur les impressions cliniques et sur l'ECG : les emphysémateux ont eu des pressions négatives plus fortes, des pressions positives moins élevées. Chez les obèses à petit thorax, nous avons réalisé des polypnées assez superficielles, chez les athlètes, des bradypnées à grande amplitude, etc.

Ce qui importe absolument, c'est de régler la fréquence de sorte que le **volume courant** soit *juste nécessaire* pour déplisser toutes les alvéoles (ce que vérifie l'**auscultation**). Un volume courant trop important provoque en effet des troubles cardiovasculaires : pouls dépressible, jugulaires turgescentes, congestion de la face et du cou.

La **pause** enfin doit être la plus longue possible, compatible avec une *exsufflation active encore suffisante*.

(Rappelons que la *pression négative* diminue quand on augmente la pause. Quant à la *pression positive* elle diminue quand on augmente la vitesse d'insufflation, si amplitude et Vm ne changent pas). En somme, un tensiomètre, un stéthoscope et des dons d'observations, suffisent pour régler la ventilation/minute, le volume courant (par la fréquence), la pression négative (par la pause), la pression positive (par la vitesse d'insufflation).

2° L'apnée.

La recherche de la ventilation/mn nécessaire et suffisante, le réglage de la fréquence, des pressions, etc., ne sont possibles que chez un sujet *en apnée*. La

mise route du R. P. R. est donc grandement facilitée par une curarisation allant au moins jusqu'à l'atonie diaphragmatique et assez prolongée (pour laisser à l'appareil le temps d'épuiser les reflexes de HERING-BREUER). Il est par conséquent logique de préférer dans les cas où une ventilation mécanique doit être mise en œuvre, les drogues curarimimétiques aux effets étalés : d-tubocurarine, gallamine, ou Laudissine.

Dans 41 cas sur 45 nous avons utilisé la gallamine, dont les effets vagolytiques contrebalancent bien l'excès de sympathoplégie du mélange à base de promazine, et dans un cas la Laudissine. (Le 11^{ème} cas était un essai d'anesthésique volatil — chloroforme — au R. P. R., complété par anéthocurarium + succicurarium).

Lorsque l'intubation risque de n'être pas facile, la prudence commande d'avoir recours à la séquence classique : drogue acétylcholinomimétique (succicurarium p. ex. — dans un de nos cas, Prestonal), intubation, puis drogue curarimimétique (gallamine p. ex.), R. P. R.

3° La narcose.

Quant au choix du *narcotique* de complément, il est sans importance, mais nous avons eu plus de facilités pourtant avec les narcotiques légèrement dépressurs : mébubarbital i.v. (un cas), penthiobarbital (six cas), hydroxydione (31 cas), qu'avec ceux qui ne le sont pas du tout : chloréthiazol (trois cas). G 29505 (ac. eugénol-glycolique) (deux cas), ou qu'en l'absence totale de narcotique (un cas).

Enfin lorsqu'elle s'applique à des sujets porteurs de « poumons humides », la ventilation artificielle est naturellement simplifiée par l'administration de diéthazine i. v. (deux cas).

RÉSULTATS.

Les résultats obtenus avec la ventilation artificielle au RPR dans la grande majorité de nos 45 cas se trouvent tous rassemblés dans l'observation n° 17 (*fig. 4 et 5*).

Ils ont été beaucoup plus nets encore chez d'autres patients, mais ils sont particulièrement démonstratifs chez ce malade fragile (40 kg, anémie, poumon humide) subissant une intervention grave (colectomie totale difficile) aux suites réputées complexes.

Il faut d'abord noter que ce cas constituait une indication aujourd'hui raisonnable et demain indiscutable de la ventilation mécanique : sujet candidat aux complications pulmonaires, subissant une opération longue, hémorragique, demandant un relâchement important.

La méthode de « protection » (plutôt que « d'anesthésie ») utilisée ici est celle que nous considérons pour le moment comme la plus efficace. Elle est particulière-

No	Identité	Age	Intervention	Anesthésie (*)	Remarques	Mn (**)
1	Mme I.	74	Linite gastr.	M3, V, F, froid 33°8	Scélrose myocard.	160
2	Mme J.	66	Colectomie D	P, F, D		80
3	M. L.	42	Voies bil. RX	P, F		100
4	Mme C.	56	"	P, F, D		90
5	Mme G.	78	Gastrectomie	M3, V, F, froid 32°2	I.V.G.	90
6	M. R.	57	Gastrectomie	P, F, Dip	Bronchospasme	60
7	Mme M.	66	Cholédoque	M3, V, F	Cirrhose bil.	90
8	Mme V.	64	Cancer gastr.	M3, V, F, froid 34°		120
9	Mme A.	58	Hernie hiat.	M3, V, F, Dip	Obèse ; emphys. corona- rite	150
10	M. O.	69	Cancer gastr.	M3, V, F, froid 34°4	Cachexie ; bloc AV	90
11	M. R.	49	Hernie bilat.	SCTZ, CHCl3, Média, Succi.		40
12	Mme D.	48	Dégraiss. abd.	M3, SCTZ, F	Obèse	90
13	M. I.	32	Carcinose pelv.	M3, SCTZ, F	Cachexie	40
14	Mme S.	40	Événtration	M3, V, F	130 kg	70
15	Mme V.	78	Calc. urètre	M3, V, F	Scélrose myoc.	60
16	Mme M.	34	Mastopexie	P, F		120
17	M. V.	30	Colect. totale	M3, V, F, froid 31°4	Cachexie	180
18	Mme V.	71	Gastro-entéro	M3, V, F	I V D	60
19	M. L. S.	58	Dégast. gastr.	M3, V, Prest, F		120
20	Mme T.	65	Gastro-entéro	M3, V, F		120
21	Mme C.	60	Voies bil. RX	M3, V, F	Coronarite	60
22	M. L.	74	Péritonite	M3, V, F	Voir observ.	300
23	Mlle B.	18	Appendicect.	P, F, Dip	Bronchospasme	30
24	M. C.	65	Occlusion grêle	M3, V, F	Coronarite	60
25	Mlle J.	20	Colostomie	M3, V, F	Cachexie (rectocolite hé- mor.)	60
26	Mme G.	61	Exentérat. pelv.	M3, V, F		180
27	Mme M.	68	Cholédoque	M3, G 29505, F	Myocardite	90
28	Mme G.	65	Sigmoïdect.	M3, G 28505 Laud.	HTA ; hémiplegie	120
29	M. B.	58	Exploratrice	M3, F, SCTZ		40
30	M. D.	67	"	M3, F, SCTZ	I V D	40
31	M. J.	45	Iléo-cystoplastie	M3, V, F	Tuber. pulm.	240
32	Mme B.	59	Voies bil. RX	M3, F, N	Basedow ; coronarite	70
33	Mme A.	60	Thyroïdect.	M3, P, F	Obèse ; cyanose	40
34	Mme P.	50	Voies bil. RX	M3, P, F, succi.	Obèse	90
35	Mme E.	85	Gastrect. tot.	M3, N, F	I V D ; cachexie	180
36	M. L.	30	Événtrat. diaph.	M3, V, F		90
37	M. P.	50	Abcès foie	M3, V, Laud	Coronarite ; insuff. surré- nal. ; cirrhose bil.	90
38	Mlle R.	68	Exentér. pelv.	M3, V, F, froid 34°		180
39	Mme L.	67	Colectomie D	M3, V, F	I V D	100
40	M. B.	77	Colect. transv.	M3, V, F	Coronarite, etc.	120
41	Mme C.	42	Cholédoque	M3, V, F		90
42	M. L.	68	Sigmoïdect.	M3, P, F	Hyper TA	120
43	Mme G.	62	Sigmoïdect.	M3, V, F	Obèse, hyper TA	130
44	Mme P.	72	Colectomie D	M3, V, F	Coronarite	110
45	M. J.	78	Prostatectomie	M3, V, F	Scélrose cardio-pulmo- naire (+++), etc.	80

(*) M3 = Mélange Plégicil (0,02), Phénergan (0,05), Dolosal (0,10), V = Viadril, F = Flaxédil,
P = Pentothal, D = Dolosal, Dip. = Diparcol, SCTZ = Dérivé thiazolique de la thiamine, Mé-
dia = Médiatonal, Succi = Succicurarium, Laud = Laudissine.

(**) Mn = Durée opération en minutes.

EXAMEN PRÉ-OPÉATOIRE

NOM: V

Age: 30

Sexe: ♂

Diagnostic - Intervention projetée		
<p>Polypos recto-colique Coléborie totale</p>		
<p>Anesth. antérieures: locales: 0m gén": 0 Effets de la morphine: ?</p>		
<p>Transfusions antérieures: 0 Résistance aux médicaments: ++</p>		
	Examens cliniques	Tests et examens spéciaux
Etat général	<p>Aspect: Cachexie Température:</p> <p>Poids: 40 Kg Taille: 165 cm</p> <p>Parois: assez musclées</p>	<p>Métabolisme basal: ↑</p> <p>Excitabilité Musc: hypo</p>
Appareil respiratoire	<p>Antécédents: fumeur +++</p> <p>S F toux</p> <p>S P râles</p> <p>Radio: ITN</p>	<p>Spirométrie: impossible</p> <p>Temps d'apnée volontaire:</p>
Appareil circulatoire	<p>S F</p> <p>S P</p> <p>Tension: 110/50 Pouls: instable 80-100</p> <p>Vaisseaux: AB</p>	<p>E C G: N</p> <p>anémie</p>
Appareil digestif	<p>Dents: B</p> <p>Transit: diarrhée +++</p> <p>Foie: Koller négatif</p>	
Système nerveux	<p>RAS</p>	
Psychisme	<p>anxieux ++ - révérenciel - opposant</p>	
Reins	<p>diverses 800</p>	
<p>OBSERVATIONS PARTICULIÈRES</p> <p>insuffisance hépatique</p> <p>poumon légèrement humide</p> <p>psychisme difficile</p>		
<p>SIGNATURE DE L'ANESTHÉSIOLOGISTE :</p>		

FIG. 4. — Examen préopératoire de Monsieur V. (obs. n° 17).

ment bien complétée par une légère hyperventilation artificielle, qu'elle rend d'ailleurs plus facile et plus précise. Il s'agit en fait d'une mise en hibernation artificielle « standard », qui se schématise ainsi : la veille, STH ; pas de prémédication ; perfusion veineuse (par cathéter poussé très loin) de glucose hypertonique, avec insuline à hautes doses et cocktail lytique ; injection de cytochrome C ; projection d'air froid ; narcose par hydroxydione ; myorésolution par gallamine ; intubation ; ventilation artificielle avec N_2O-O_2 ; intraveinothérapie poursuivie avec glucose hypertonique, K, Ca, Mg, culots globulaires.

Les réglages ventilatoires ont été les suivants (et ils se sont avérés d'emblée convenables) :

- ventilation/minute : 8,500 litres (ce qui réalise une hyperventilation *légère*, compte-tenu du ralentissement circulatoire inévitable pendant l'intervention) ;
 - fréquence ventilatoire : 17
 - donc, volume-courant : 500 cm³ (peut-être un peu fort, pour ce sujet non scléreux, mais de petite taille — ne donnant pourtant aucun signe de gêne circulatoire).
 - pression moyenne légèrement positive (+ 6, — 4 cm) ;
 - pause pendant près de la moitié du cycle ;
- En fin d'opération la Vm fut ramenée à sept puis à six litres.

1) **Le pouls.** Une fois la ventilation bien réglée, le pouls demeure remarquablement stable et relativement lent : dans ce cas particulier il oscille en effet entre 80 et 120 (atteignant rarement ce rythme) malgré les effets tachycardisants de l'acétylpromazine et de la gallamine.

Notons en passant que dans l'observation 17 (fig. 5), le pouls ne s'accélère de façon sensible qu'après 70 minutes d'opération tandis que la tension s'abaisse. Ces phénomènes correspondent au moment où l'hémorragie commence à faire sentir ses effets. Ils sont rapidement corrigés par la perfusion de globules déplasmatisés.

2) **La tension artérielle** manifeste également une grande stabilité quand la Vm est correcte. Elle remonte en même temps que s'accélère le pouls pendant la courte période d'hypoventilation qui précède le retour à la respiration spontanée.

3) **La pression veineuse** est nettement diminuée, du moins quand les réglages sont bons. Sa mesure régulière est un guide précieux pour le contrôle de la ventilation. Nous l'avons mesurée dans quelques cas, en branchant sur un gros trocart, au pli du coude, un manomètre de Claude ou simplement un tube vertical plein d'un liquide légèrement hépariné. Nous l'avons vue augmenter quand augmente la pression positive, ou le volume courant et quand le sujet « lutte contre l'appareil ».

Les répercussions d'une exsufflation efficace sur la circulation de retour, sont illustrées par l'observation n° 45 :

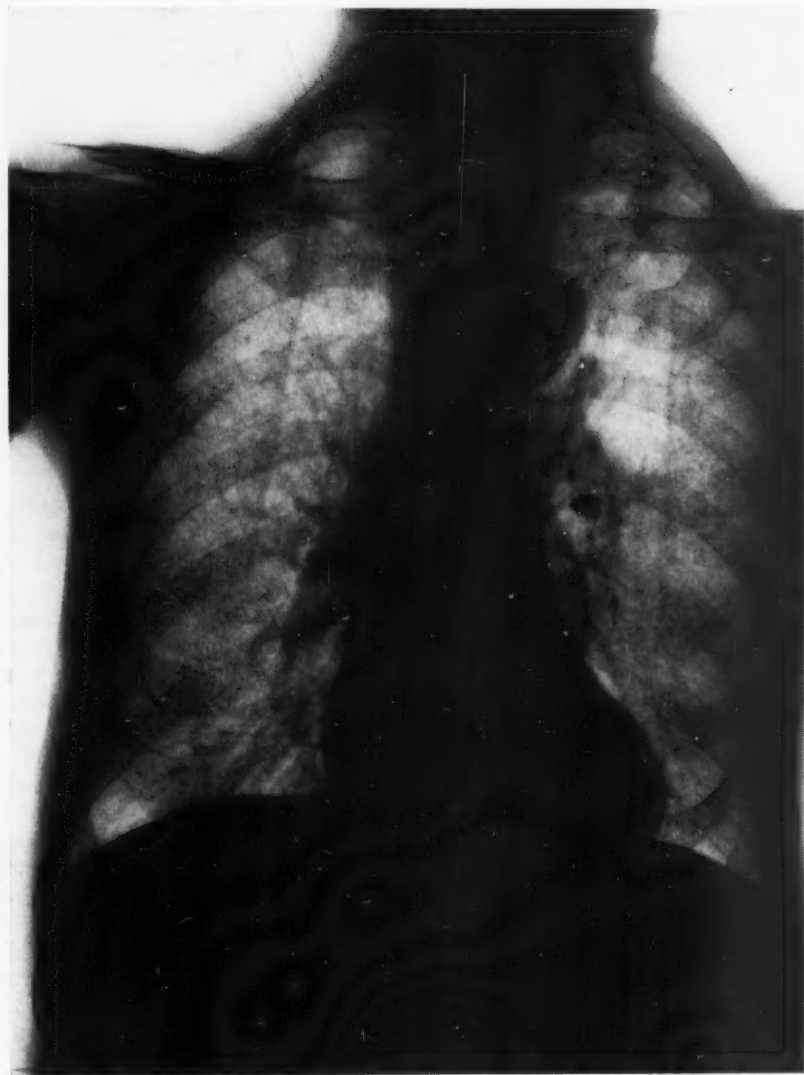


FIG. 6. — Radiographie thoracique de M. J. (78 ans) : dilatation de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; athérome aortique ; sclérose pulmonaire.

D^r J..., 78 ans, prostatectomie (Freyer-Fabre, D^r CHATELIN) pour abcès de la prostate.

Sclérose cardiaque avec troubles de la conduction et ischémie (J. M. MELON); athérome aortique; grosse dilatation de l'artère pulmonaire (fig. 6); sclérose pulmonaire; expectoration +++ (pneumo, staphylo, etc.); diabète; artérite fémorale D; infection urinaire ++; cachexie; veines turgescents; urée 0,50, etc.

Juste avant le début de l'intervention: aspect sub-cyanique de la face et du cou; turgescence jugulaire; apparition P₂ et P₃ à l'ECG, tandis que la pression veineuse (ramenée à 11 cm par les soins pré-opératoires, dont l'acétazolamide) monte à 24 cm.

Novurit 0,050 i. v., sans résultat. Augmentation de la pression négative au RPR, avec pression moyenne négative (+ 4, — 6 cm). A chaque exsufflation la colonne de liquide hépariné s'abaisse dans le tube vertical qui mesure la pression veineuse et, en dix minutes celle-ci est ramenée à 12-13 cm.

Intervention sans autre incident.

Suites immédiates bonnes.

Décès à J + 16 par infection rénale.

La pression du liquide céphalorachidien suit les mêmes variations que la pression veineuse :

Au cours des deux interventions neuro-chirurgicales (G. LAZORTHES) qui ne figurent pas dans cette série, nous avons parfaitement vu la masse encéphalique « bomber », lorsque l'insufflation se heurtait par exemple à une contraction diaphragmatique, nous avons commis l'erreur d'établir une ventilation artificielle après intubation avec un sel de succincurarium (l'administration de gallamine fit tout rentrer dans l'ordre) — c'est pour nous l'occasion d'insister sur l'intérêt des curarimimétiques à effets étalés, sur l'importance d'une bonne tolérance du tube trachéal (gel anesthésiant), ou sur l'opportunité d'utiliser des dépresseurs centraux (R 875) pour les interventions longues, notamment en neurochirurgie (DELIGNÉ).

4) **Le saignement** a été nettement diminué au cours de la colectomie totale, puisque, pour toute la journée de l'intervention, deux « culots globulaires » (400 cm³) — avec un soluté glucosé hypertonique —, ont suffi pour en corriger les effets.

Cette diminution du saignement est de règle sous RPR; elle intéresse le saignement capillaire proclive (vasoplégie par hypocapnie), mais surtout le saignement veineux (circulation de retour facilitée).

Il faut insister sur le fait qu'au contraire une ventilation mal réglée exagère le saignement veineux et accuse la différence oxygénée artério-veineuse (stase).

5° **La température centrale** s'abaisse nettement sous RPR. Dans l'observation 17 on voit l'hypothermie s'accuser franchement avec la mise en route de la réfrigération par air et faire une nouvelle chute après quelques minutes (10) de ventilation mécanique.

Cette diminution de la température centrale correspond évidemment à une

exagération de la thermolyse par évaporation pulmonaire, mais aussi par vasoplégie, et également à l'apport de frigidités par les gaz détendus.

6° **Les doses de narcotiques** nécessaires sous RPR sont franchement diminuées : ce fait est visible dans l'observation 17 : 750 mg de Viadril pour trois heures d'opération intra-péritonéale, chez un sujet de 30 ans. La réduction est encore plus nette lorsqu'il s'agit d'anesthésie « balancée » banale, avec penthio-barbital.

7° **Les doses d'analgésiques** semblent moins fortement influencées. Dans le cas pris comme exemple, les 175 mg de péthidine (y compris les 100 mg du mélange M3) pour toute la journée représentent à peu près la dose habituellement nécessaire chez les sujets soumis à un cocktail lytique.

8° **Les doses de curarisants** sont un peu moins grandes (ici, 180 mg de gallamine pour 3 heures d'opération), mais surtout, elles sont réparties autrement : 120, puis 40 mg dans les 10 premières minutes, la dose totale (180) dans la première heure. Ceci répond naturellement au désir de régler plus aisément la ventilation mécanique, sur un sujet en apnée.

9° **L'excitabilité musculaire** mériterait une étude plus étendue. Dans le cas 17 on observa une augmentation de l'excitabilité après la mise en hibernation, un retour à l'excitabilité pré-opératoire (au lieu de l'hypoexcitabilité habituelle sous anesthésie banale) après l'intervention. Ces phénomènes sont normaux sous neurolégie. Peut-être sont-ils un peu plus nets lorsque le sujet a été efficacement hyperventilé (diminution du capital sodé de l'organisme par hypocapnie?)

10° **L'appareil respiratoire** n'a jamais souffert de la ventilation au RPR, sauf peut-être dans le cas n° 22 déjà exposé (pression moyenne trop positive). En particulier l'auscultation n'a jamais permis de déceler le moindre sub-œdème alvéolaire. Les *secrétions* bronchiques ont toujours été peu abondantes ou inexistantes.

Le retour à la *respiration spontanée* s'est effectué sans difficulté dans tous les cas, sauf un (déjà cité : n° 9).

Enfin nous n'avons enregistré **aucune** complication pulmonaire post-opératoire, même minime. On peut objecter que notre série est courte (45 cas) et que des séries semblables sans complications respiratoires sont obtenues également en l'absence de tout moyen mécanique de ventilation. On peut aussi, plus justement, discuter le rôle de la neurolégie (38 cas sur 45) dans la prophylaxie de ces complications. Mais cette constatation prend de la valeur, si l'on considère :

- l'âge de nos malades (28 ont plus de 60 ans),
- la durée des interventions (moyenne 106 minutes),
- leur siège (21 sus-mésocoliques),
- la morphologie et l'état pulmonaire des opérés (sept grands obèses, un tuberculeux pulmonaire, de nombreux scléreux).

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ.

Le « respirateur à pause réglable » (« R. P. R. » de R. PESTY et ROSENSTIEL), bien décrit par MOLLARET et coll. (1) a été utilisé dans 45 cas, pour la plupart de chirurgie digestive majeure, chez des sujets âgés, insuffisants cardio-pulmonaires.

L'appareil est un « relaxateur » portable, à réglages volumétriques. Il peut faire office d'appareil d'anesthésie (utilisation de plusieurs gaz et d'anesthésiques volatils), mais surtout il permet de réaliser une respiration artificielle dont tous les éléments sont (directement ou indirectement) contrôlables : Ventilation/mn, volume-courant, vitesse d'insufflation, pause expiratoire, fréquence ventilatoire, pressions positive et négative. Il comporte en outre des dispositifs annexes qui en accroissent la sécurité.

Malgré ces dispositifs et justement parce qu'il offre la possibilité d'agir sur *tous* les éléments de la respiration, son emploi réclame de l'utilisateur une certaine expérience et quelques connaissances de base sur la physiologie et la mécanique respiratoires. Pour une période ne dépassant pas trois heures et chez un sujet sensiblement normal, la respiration artificielle manuelle est sans doute plus simple et peut être sans danger, les erreurs considérables qu'elle fait commettre s'annulant le plus souvent.

Mais chez le cardiaque, l'emphysémateux, le vieillard, et pour les interventions longues, seule une ventilation mécanique bien réglée apporte toute la sécurité souhaitable. Même chez le sujet normal, le recours à une « bonne » respiration instrumentale, devient de plus en plus justifié par : la stabilisation du pouls et de la tension artérielle, la chute de la pression veineuse et de la pression intrarachidienne, la diminution du saignement, l'abaissement de la température centrale, la réduction des doses de narco-analgésiques, le maintien de l'excitabilité musculaire, la prévention des complications pulmonaires postopératoires.

Le dosage correct de la ventilation est grandement facilité par la préparation du sujet avec : neuroplégiques, hydroxydione, drogues curarimimétiques.

Le temps est proche où, grâce à des appareils comme le R. P. R., il deviendra aussi nécessaire et aussi facile de « contrôler » réellement la ventilation, que de contrôler la circulation, le système neuro-endocrinien, les métabolismes, les échanges ioniques, tous ces problèmes étant d'ailleurs étroitement liés.

Schlussfolgerungen und Zusammenfassung.

Der « Respirator mit Pauseneinstellung » (« RPR » von R. PESTY und ROSENSTIEL), von MOLLARET und Mitarbeitern beschrieben (1), wurde von uns bei 45 Fällen — meist grossen Eingriffen am Verdauungstrakt bei alten Patienten mit cardio-respiratorischer Insuffizienz — angewandt.

Das Gerät ist ein tragbarer « Relaxator » mit volumetrischer Einstellung. Er kann als Narkeogerät Verwendung finden (für mehrere Gase und verdampfende Narkotica), im Besonderen aber gestattet er eine künstliche Beatmung, bei der alle Elemente direkt oder indirekt überwacht und kontrolliert werden können : Ventilation/Min., Atemvolumen, Insufflationsgeschwindigkeit, expiratorische Pause, Atemfrequenz, positiver und negativer Druck. Er besitzt einige Zusatzteile, die seine Sicherheit noch vermehren.

Infolge seiner Einrichtungen und gerade weil man durch sie auf jedes Element der Atmung einwirken kann, verlangt die Handhabung dieses Gerätes eine gewisse Erfahrung und Kenntnisse

der Physiologie und des Mechanismus der Atmung. Bei einem ungefähr normalen Patienten und Eingriffen, die 3 Stunden nicht überschreiten, ist die *manuelle*, künstliche Beatmung zweifellos einfacher und wohl auch ohne Gefahr, da sich die dabei begangenen Fehler sehr oft gegenseitig aufheben.

Aber bei einem herzegeschädigten Patienten, einem emphysematösen oder alten Kranken und bei sehr langen Eingriffen kann nur eine gut gelenkte, mechanische Beatmung die wünschenswerte Sicherheit geben. Selbst beim normalen Patienten findet eine « regelrechte », instrumentelle Beatmung ihre Berechtigung : Gleichmässigkeit des Pulses und des RR, Absinken des venösen und des Liquordruckes, Blutungsverminderung, Erniedrigung der zentralen Temperatur, geringer Verbrauch an Analgo-Anaesthetics, Weiterbestehen der muskulären Erregbarkeit, Vorbeugung der postoperativen, pulmonären Komplikationen.

Die korrekte Dosierung der Ventilation wird durch die Vorbereitung des Patienten mit Neuroplegicis, Hydroxydion, Curaremimeticis sehr erleichtert.

Dank solcher Apparate wie der RPR wird es bald ebenso leicht wie nötig sein wirklich die Atmung zu « kontrollieren », wie auch den Kreislauf, das neuro-endokrine System, das Stoffwechselgeschehen und den Ionen-Austausch ; alle diese Probleme sind ja auch eng miteinander verbunden.

A. SCHNEIDER.

Conclusiones y resumen.

El « respirador de pausa regulable », (« RPR » de R. PESTY y ROSENSTIEL), bien descrito por MOLLARET y colaboradores (1), ha sido empleado para 45 casos, la mayoría de cirugía digestiva importante, en sujetos de edad, padeciendo de insuficiencia cardio-pulmonar.

El aparato es un « relajador » portátil con controles volumétricos. Puede servir como aparato de anestesia (administración de varios gases y anestésicos volátiles), pero sobre todo, permite realizar una respiración artificial de la cual todos los elementos se regulan directamente o indirectamente : ventilación por minuto, volumen corriente, velocidad de insuflación, pausa expiratoria, frecuencia ventilatoria, presiones positiva y negativa. Comprende, además dispositivos accesorios que aumentan la seguridad del citado modelo.

A pesar de estos dispositivos, y precisamente por que ofrece la posibilidad de actuar sobre todos los elementos de la respiración, su uso necesita de parte del utilizador, cierta experiencia y algunos conocimientos básicos sobre la fisiología y la mecánica respiratorias. Para un plazo inferior a tres horas y en un sujeto sensiblemente normal, la respiración artificial manual es sin duda más sencilla y quizás sin peligro pues los errores considerables que hace cometer se anulan lo mas a menudo.

Pero, en el cardíaco, en el enfisematoso, en el paciente mayor y para intervenciones largas, sola una ventilación mecánica bien regulada ofrece toda la seguridad deseable. En el sujeto normal, aún, el recurso a una « buena » respiración instrumental se justifica cada vez más por : la estabilización del pulso y de la tensión arterial, el aflojamiento de la presión venosa y de la presión intra-raquídea, la disminución del sangramiento, el rebajamiento de la temperatura central, la reducción de las dosis de narco-analgésicos, el mantenimiento de la excitabilidad muscular, la prevención de las complicaciones pulmonares post-operatorias.

La dosificación correcta de la ventilación, se facilita mucho por la preparación del sujeto con : neuroplégicos, hidroxidione, fármacos curarimiméticos.

Viene la época en que, mediante aparatos tales como el RPR, será tan necesario y tan fácil de « controlar » verdaderamente la ventilación, como de controlar la circulación, el sistema, neuroglandular, los metabolismos, los cambios iónicos, todos estos problemas presentando, de otra parte, estrechas relaciones.

C. PELLET.

*Centre d'Anesthésiologie (Dr P. HUGUENARD) de l'Hôpital Vaugirard (Prof. J. SENEQUE).
Travail effectué en partie grâce à une subvention de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale.*

BIBLIOGRAPHIE

- 1 MOLLARET (P.) et POCIDALO (J. J.). — Un progrès en respiration artificielle : le respirateur portatif « RPR » du Centre de réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard. *Presse Méd.*, **65**, 39 911-915, 15 mai 1957.
 - 2 NOBLET (M.). — Technique simplifiée de mise en hibernation en vue de la chirurgie intracardiaque exsangue chez le chien. *Thèse Médecine, Paris*, 1957.
 - 3 ROSENSTIEL (R.). — Le réanimateur du Dr Rosenstiel. *Presse Méd.*, **62**, 21, 453, 1954.
-

AVANTAGES DE LA VENTILATION MÉCANIQUE ÉQUILIBRÉE AU COURS DES INTERVENTIONS NEURO-CHIRURGICALES (*)

PAR

L. DELEGUE, M. R. KLEIN, M. CARA et D. JOUASSET

(Paris) (**)

L'anesthésie générale a été longtemps jugée impraticable en neuro-chirurgie : l'œdème et les hémorragies qu'elle entraînait toujours la rendait totalement indésirable. Progressivement transformée, perfectionnée, adaptée, elle est devenue l'un de ses adjuvants les plus précieux.

La mise au service de l'anesthésie depuis six mois des *appareils à ventilation mécanique équilibrée*, utilisés jusque là pour des réanimations respiratoires de désespoir ouvre encore de nouvelles possibilités au neuro-chirurgien.

Elle lui permet :

- de perfectionner ses techniques en lui offrant un champ opératoire favorable,
- d'étendre ses indications (tumeurs du tronc cérébral),
- de réduire le risque vital de sa spécialité, tous avantages dont le malade est en définitive le bénéficiaire.

Technique

Depuis nos premiers essais d'anesthésie générale en neuro-chirurgie nous utilisons pratiquement les mêmes agents anesthésiques : c'est-à-dire, les barbituriques intra-veineux associés à des dépresseurs (péthidine) donnés avant ou pendant l'intervention, le malade inhalant un mélange à 50 p. 100 de $N_2O + O_2$.

(*) Les photographies illustrant ce travail ont déjà été publiées, par erreur, avec un article des mêmes Auteurs paru dans notre précédent numéro. La Rédaction leur adresse toutes ses excuses.

(**) Adresse : M^{me} L. DELEGUE, 37, rue Scheffer, Paris (16^e).

Par contre les modalités d'entretien de la ventilation en cours d'anesthésie ont été très modifiées.

Il est facile de constater à crâne ouvert l'étroite interdépendance existant entre l'équilibre respiratoire et l'état du cerveau, celui-ci se montrant même beaucoup plus sensible aux moindres variations de la ventilation que le pouls et la T. A.



FIG. 1.

Une hypercapnie même légère déclenche immédiatement un œdème cérébral généralisé, une hypertension veineuse, un saignement capillaire avec hypocoagulabilité, tous phénomènes dont la persistance peut modifier l'équilibre humoral, et créer un cercle vicieux de troubles anatomo-physio-pathologiques rapidement irréversibles.

A la ventilation en circuit fermé où l'hypercapnie est presque inévitable, nous avons très vite préféré la technique de la ventilation en système ouvert avec la valve de Digby-Leigh (photo 1.) Celle-ci ne met pas à l'abri de l'hypoventilation chronique dont est responsable le barbiturique et qui est à l'origine de cette hypercapnie, mais elle nous en permet la réduction par la pratique de l'hyperventilation : il suffit en effet, lorsqu'un œdème s'installe en cours d'opération de réaliser une

ventilation active par pressions manuelles sur le ballon respiratoire pour voir disparaître œdème et hémorragies veineuses en quelques instants. Ce phénomène est *spectaculaire* : chaque pression sur le ballon semblant littéralement faire diminuer le volume du cerveau. Toutefois on corrige de cette manière un désé-



FIG. 2.

quilibre par un autre déséquilibre, la ventilation manuelle ainsi réalisée étant aveugle dans ses volumes, sa fréquence et ses pressions d'insufflation ; elle n'est d'autre part active qu'au temps inspiratoire seul, la souplesse du parenchyme pulmonaire et de la cage thoracique assurant l'expiration.

Constatant le retentissement cérébral de l'hypoventilation et de la correction imparfaite que nous y apportons, nous avons pensé pouvoir éviter la naissance de l'œdème et des hémorragies en offrant au malade dès le début et

tout au long de l'intervention une ventilation active aux deux temps de la respiration, équilibrée dans ses volumes et ses pressions telle que la réalise un respirateur mécanique type Engstroem (photo 2.)

Vingt grosses interventions dont 12 sur la fosse postérieure ont été pratiquées sous ventilation artificielle équilibrée.

Un enregistrement systématique de la ventilation spontanée est fait avant l'intervention. Il nous permet de mesurer les volumes et la fréquence ventilatoires, très variable avec chaque sujet, et d'ajuster la ventilation artificielle sur ces chiffres.

L'appareil d'Engstroem a été modifié pour délivrer, outre air et oxygène, les gaz et les vapeurs anesthésiques désirés.

Dès l'intubation trachéale le malade est relié au respirateur et soumis à la ventilation artificielle pendant toute l'intervention.

Il est intéressant de noter en passant que l'étude du tracé de ventilation nous a quelquefois révélé des anomalies respiratoires non décelables cliniquement, mais manifestement en rapport avec la localisation de la lésion.

Au cours de l'opération : Malgré l'absence d'anesthésie locale adrénalinée qui perturberait trop l'équilibre ventilatoire, du fait de la brusque augmentation de la consommation d'oxygène déclenchée par l'adrénaline, le saignement du scalp est diminué.

— La pression intra-crânienne est remarquablement stable, les hémorragies veineuses sensiblement diminuées, les sinus, si souvent turgescents sous une tension impressionnante, sont aplatis ;

— Il n'y a pas d'œdème généralisé ni même localisé autour du foyer opératoire.

— Les doses de drogues anesthésiques sont très réduites : 0,45 g de Pentothal pour entretenir une anesthésie pendant 3 h. 45 chez un grand garçon de 14 ans, 0,27 g de Pentothal pour 2 h. 45 d'anesthésie chez un garçon de 15 ans.

— Le temps opératoire est sensiblement raccourci.

— Les manipulations du cerveau sont moins traumatisantes.

— Moins de coagulations sont nécessaires.

— La perte sanguine est très diminuée (considération particulièrement importante chez l'enfant qui a une très petite masse sanguine) : 150 ml de sang ont été nécessaires pour combler la perte sanguine au cours de l'exérèse d'une tumeur du quatrième ventricule ayant duré 3 h. 45 chez un enfant de 14 ans.

La T. A. et le pouls sont régulièrement pris toutes les cinq ou 10 minutes, le meilleur guide de la conduite de notre anesthésie étant l'aspect du champ opératoire.

Une fois, l'exclusion accidentelle d'un territoire de ventilation par intubation

bronchique objectiva très nettement le retentissement du trouble de ventilation sur le cerveau qui à l'ouverture se présenta turgescent, les sinus tendus sous une pression inquiétante. La sonde trachéale ramenée en position convenable et une ventilation normale étant assurée, on vit disparaître rapidement l'œdème et l'hypertension veineuse ; l'intervention put se poursuivre de façon satisfaisante.

Les malades réveillés en fin d'intervention sont libérés de l'appareil après un contrôle spirométrique indiquant une ventilation spontanée suffisante. On répète ce contrôle toutes les trois heures dans les deux premiers jours suivant l'opération.

Devant l'aisance opératoire que leur procure cette nouvelle technique, nos chirurgiens ont pu entreprendre des interventions jugées irréalisables jusque-là. C'est ainsi qu'a été opérée avec succès, avec le concours de l'appareil d'Engstroem, une tumeur du tronc cérébral chez une fillette de 11 ans. C'est la première malade en vie à notre connaissance ayant subi une semblable opération. Une première tentative d'exérèse il y a cinq ans avait du être interrompue en raison des troubles qui s'étaient installés pendant l'opération.

L'opération entière s'est déroulée sans hémorragie ni œdème, la tumeur localisée au pédoncule cérébral droit, abordée par voie temporale à travers la tente du cervelet fut enlevée en totalité. L'intervention dura 3 h., l'anesthésie nécessita 0,50 g. de Pentothal, on fit une transfusion de 400 ml de sang.

Il semble que la ventilation, bien équilibrée pendant toute l'intervention, ait d'heureux retentissements sur les suites opératoires, ce qui confirme notre opinion que nombre de troubles post-opératoires portant sur la respiration, la régulation cardio-vasculaire, la thermorégulation, la conscience, l'équilibre acide-base trouvent leur origine dans l'œdème cérébral localisé ou généralisé, la stase ou l'hypertension veineuse surtout lorsqu'ils siègent au niveau des noyaux de la base et du tronc.

En effet, tous nos malades ont eu des suites opératoires simplifiées et très courtes.

Nous avons été surtout frappés par la reprise excessivement rapide de la conscience : un de nos malade âgé de trois ans opéré d'une tumeur pariétale de la grosseur d'une orange mangeait seul dans son lit au 4^e jour suivant l'intervention. Notre tumeur pédonculaire mangeait seule au cinquième jour.

Nous n'avons pas eu à calmer d'agitation post-opératoire : aucun sédatif n'a été employé chez nos 20 malades ; la période d'hyperthermie a été sensiblement raccourcie ; nous n'avons pas eu de troubles respiratoires et tensionnels sauf pour un de nos malades, porteur d'une tumeur du bulbe dont le tracé de ventilation pré-opératoire montrait de grosses altérations. Cet opéré a présenté une phase d'hyperpnée mise en évidence par le contrôle spirométrique : (ventilation normale au repos : cinq litres ; hyperventilation post-opératoire, neuf litres). Une

perfusion de morphine et la reprise de la ventilation artificielle ont pu juguler les troubles avant qu'il deviennent irréversibles.

Conclusion.

La ventilation artificielle équilibrée apporte des possibilités nouvelles en neuro-chirurgie :

- elle facilite les interventions en offrant au chirurgien un cerveau sans œdème, sans hémorragies veineuses,
- elle raccourcit le temps opératoire,
- elle diminue l'intoxication anesthésique,
- elle réduit les quantités de sang à transfuser,
- elle permet d'opérer des malades voués jusque-là à la radiothérapie faute de pouvoir aborder les lésions dans de bonnes conditions,
- elle abrège et simplifie les suites opératoires,
- elle apporte de nouvelles sécurités au malade en lui fournissant le moyen de rééquilibrer les perturbations de sa ventilation par la reprise de la ventilation artificielle,
- elle diminue le risque vital global puisque nos statistiques de mortalité dans le service de Neuro-chirurgie infantile de l'Hôpital des Enfants Malades sont passées de : 25 p. 100 il y a 10 ans, à 16 p. 100 les dernières années, à 7. p. 100 depuis l'utilisation systématique d'une ventilation artificielle équilibrée au cours de toutes les grosses interventions.

Travail de la Clinique Chirurgicale Infantile, Pr M. FÈVRE, et du Laboratoire Expérimental de Physique, Dr M. CARA.

DISCUSSION

M. du Cailar : J'ai été très intéressé par ces différentes communications. Je me permettrai de faire une remarque à propos de l'observation de M. BAHUET. En effet, il a constaté, lors de ses hyperventilations, qu'il n'observait pas de diminution de saignement, alors qu'au contraire M^{me} DELEGUE a insisté sur, d'une part la diminution de l'œdème cérébral, d'autre part la diminution de l'hémorragie veineuse qu'entraîne l'hyperventilation.

C'était, jusqu'à présent, une notion admise par tout le monde.

Mais je crois que lorsqu'on parle de diminution de saignement, il faudrait préciser de quel saignement l'on parle. Il faut distinguer en effet trois facteurs différents :

1^o Le saignement au niveau *des gros vaisseaux*. Celui-là ne peut pas être diminué que par une baisse très importante de la tension artérielle.

2^o Un saignement dépendant *des artérioles*. Ce saignement a probablement peu de rapports avec le chiffre de pression artérielle. Par contre il a certainement un rapport très important avec le degré de contraction des fibres lisses artérielles, et celui-ci peut être diminué par l'installation d'une vasoplégie, par une diminu-

tion du CO_2 , par une diminution du capital sodé de l'organisme, comme les différents travaux de ces dernières années ont pu le montrer.

3° *Le saignement veineux.* Celui-ci, nous le savons, n'est pas diminué par une relaxation cellulaire, ni par une vasoplégie, et il ne peut être diminué que par des changements de posture et une ventilation correcte. Il n'est pas douteux que la pression négative thoracique apporte une grande amélioration dans le retour veineux et de ce fait diminue d'une manière importante le saignement veineux, surtout s'il est favorisé par un drainage proclive. Par conséquent il est surprenant que M. BAHUET n'ait constaté aucune diminution de saignement et je lui pose la question de savoir *quel* est le saignement qui n'a pas été influencé par ces hyperventilations?

M. Huguenard : A l'appui des notions apportées par M^{me} DELÈGUE, et en contradiction avec celles apportées par M. BAHUET, je voudrais ajouter, à ce que j'ai dit tout à l'heure sur le R.P.R., que j'ai eu l'occasion d'utiliser cet appareil avec M. CAMPAN pour des interventions intracrâniennes pratiquées par Guy LAZORTHES. Dans ces cas-là, j'ai pu constater, que nous avons obtenu facilement :

1° une diminution des doses de narcotiques et de myorésolutifs nécessaires, ce qui d'ailleurs était attendu.

2° Une diminution considérable du saignement du scalp et aussi une diminution considérable de la tension cérébrale, diminutions qui ont facilité l'intervention dans des proportions que M. LAZORTHES a admiré, ce qui est d'autant plus valable qu'il avait déjà l'habitude d'opérer dans les bonnes conditions réalisées par la neuroplégie.

Il est évident que les modifications ioniques apportées par une ventilation correcte sont en rapport direct avec ces modifications de l'aspect du cerveau.

M. Laborit : Je voudrais faire quelques remarques d'ordre général et également d'ordre particulier à M. BAHUET.

Tout d'abord d'ordre général : je ne peux concevoir qu'on puisse parler de ventilation, sans savoir *pourquoi* on ventile. À mon sens on ventile pour permettre à une cellule de vivre. Que fait cette cellule ? Elle libère des ions H^+ et elle les libère d'une façon variable, sous forme de CO_3H_2 ou liés à des anions plus ou moins fixes qui seront éliminés par le rein, les ions H^+ étant libérés par le poumon.

Si bien qu'on ne peut parler de l'équilibre vasomoteur hydro-électro-lytique sans considérer que le poumon est chargé d'évacuer les ions H^+ et que pour cela ceux-ci doivent être apportés à sa disposition par un système circulatoire correct. Je ne pense pas qu'on puisse comprendre autrement le rôle de la ventilation. Or qui dit évacuation d'ions H^+ , dit régulation de l'équilibre acide-base, mais qui dit évacuation d'ions H^+ et maintien de l'équilibre acide-base, dit aussi main-

tien d'un potentiel de repos, donc vasomotricité correcte et absence de saignement, ou tout au moins saignement non exagéré ; de toutes façons tout l'équilibre biologique revient au fond à cette libération (correcte ou non) des ions H^+ , que la cellule élimine de façon continue.

Évidemment, il faudrait considérer aussi le rôle du rein, qui est d'éliminer des anions fixes et qui, lorsqu'il faille à ce devoir, amène des acidoses plus ou moins rapidement décompensées et facteurs aussi de troubles ventilatoires.

Après ces explications d'ordre général, j'en viens à une remarque d'ordre particulier sur l'observation de M. BAHUET. Il nous a dit que hyperventilation et hypocapnie ne sont « jamais dangereuses ». Je crois qu'il faut préciser : évidemment, expérimentalement du moins, l'hypocapnie est certainement moins dangereuse qu'une hypercapnie, mais elle l'est quand même. A partir du moment où on détermine une alcalose, on diminue considérablement le tonus vasculaire et alors — M. JAQUENOUD le disait tout-à-l'heure — on provoque une véritable vasoplégie.

Si donc le cœur est plus ou moins bien irrigué, on peut risquer, de même qu'avec une hypotension mal contrôlée, une défaillance cardiaque, simplement par diminution considérable — on le voit chez le chien en expérimentation — de la circulation coronarienne. Enfin, il faut citer l'hypothermie où l'alcalose est dangereuse et peut déterminer une véritable anoxie, malgré l'hyper-oxygénation.

M. JAQUENOUD m'a intéressé notamment lorsqu'il a parlé d'une reprise respiratoire provoquée par le sodium. Très fréquemment, chez le chien, on la constate et je ne sais pas à quoi l'attribuer : soit à une augmentation de l'excitabilité, due au retour d'une quantité normale de sodium dans le liquide extracellulaire, soit à une augmentation de la pression artérielle qui détermine, chez un malade en vasoplégie, un nouveau tonus vasculaire valable lui permettant une meilleure irrigation de ses centres.

M. Jaquenoud : Je voudrais m'éloigner de la membrane et me rapprocher des questions plus pratiques en parlant un peu de l'expérience clinique.

Nous avons fait un exposé très bref et nous avons délibérément éliminé les éléments paracliniques qui peuvent nous renseigner dans le cours de ces hyperventilations modérées per-opératoires. Ne croyez pas que pour autant nous les négligions, mais ces examens de contrôle de la ventilation permettent tout de même, avec des moyens assez simples, de se maintenir, pour la durée d'une anesthésie, dans des conditions de sécurité relative.

Un test intéressant, consiste à laisser le malade respirer de temps en temps spontanément. Si vous choisissez des chiffres qui soient des chiffres d'hyperventilation, et que vous constatiez que le malade ne respire plus de lui-même, ceci est le test de l'action efficace d'un ventilateur, et si vous laissez le malade

reprendre sa respiration spontanée en anesthésie légère, vous pouvez espérer ainsi avoir des oscillations de relativement faible amplitude autour des conditions physiologiques.

Nos mesures nous ont montré que la ventilation nécessaire pour provoquer l'apnée per-opératoire est variable dans le cours de l'intervention ; donc le chiffre que l'on mesure deux jours avant l'intervention au lit du malade, chez un patient éveillé, est d'un intérêt relatif et n'a qu'une valeur indicative.

Allons un peu plus loin et parlons de l'hyperventilation systématique. Cette physiologie a été étudiée il y a quelques années par les auteurs américains, mais on ne tire de leurs travaux que des indications globales, notamment que ce n'est pas très dangereux. Il y a là un chapitre à rouvrir compte-tenu de l'attitude du patient en face de l'agression chirurgicale.

Pour reprendre un terme de GILLIS, il faut savoir dépasser les limites physiologiques, ne serait-ce que pour explorer les possibilités nouvelles.

M. Cara : Je ne suis certainement pas aussi en désaccord avec M. BAHUET que cela peut paraître car je ne suis pas sûr du tout qu'il ait fait des hyperventilations en faisant des ventilations de 11 litres chez l'enfant ; En effet il faut distinguer : d'une part l'hyperventilation artérielle ; et d'autre part, comme LABORIT l'a dit, l'hyperventilation au niveau des cellules. Il est bien certain que quand on fait une intervention vasculaire, on est obligé d'augmenter la ventilation d'une façon considérable pour contre-balancer le défaut de circulation.

M. Amiot : Un mot simplement à propos du saignement. Les causes de saignement sont extrêmement multiples et par conséquent leur multiplicité même explique qu'on ne puisse pas, pour un seul facteur, épiloguer sur les variations de ce saignement.

En particulier, il y a une chose très nette, c'est que dans la respiration normale, l'inspiration spontanée active de la part du malade produit un appel considérable de sang veineux de telle sorte que l'on voit toutes les veines s'aplatir.

Lorsque vous faites, au contraire, en respiration artificielle, une pression positive, lorsque c'est l'appareil qui insuffle le poumon, au lieu que l'ampliation thoracique soit spontanée, cette diminution de la pression veineuse ne se produit pas et c'est un facteur très important qui joue même jusqu'au niveau des capillaires et qui explique que tous les facteurs qui diminuent l'amplitude respiratoire provoquent un saignement dont l'accumulation du CO_2 n'est pas la seule cause. D'autre part, il n'est pas très exact de dire que c'est le poumon qui élimine les ions H^+ ; le poumon élimine le CO_2 , et c'est par l'intermédiaire de la fonction acide des molécules de bicarbonate qu'il élimine les ions H^+ . Ceci ne retire rien à l'idée générale de M. LABORIT, c'est simplement une petite mise au point.

M. Lassner : Cette séance qui était consacrée à la respiration artificielle

mécanique me semble avoir mis en évidence un certain nombre de points que cette controverse apparente souligne. D'abord l'incertitude dans laquelle nous nous trouvons en ce qui concerne les quantités de gaz véhiculées dans l'unité temps pour chaque sujet. D'autre part la difficulté de réaliser un volume déterminé. Enfin sur le plan pratique, la nécessité pour l'anesthésiste de réaliser l'apnée, soit par la curarisation, soit, par un certain degré d'hyperventilation.

Si nous nous mettons d'accord pour estimer qu'un malade qui ne reprend pas sa respiration est un malade hyperventilé, nous avons une mesure physiologique qui a sa valeur. Or toutes ces méthodes, ou presque toutes, réalisent l'apnée par la ventilation artificielle. En quoi se distingue-t-elle, quand elle est faite par la plupart des machines comme celles que nous utilisons d'habitude? Elle se distingue par la phase respiratoire *active* de la machine. Or il existe une machine, dont l'origine est assez lointaine, qui est le soufflet, qui n'est pas très coûteuse qu'on peut se procurer facilement et qui réalise, par la pratique anesthésiologique, cette deuxième phase.

Je pense, qu'avec ce que nous avons entendu aujourd'hui, on peut conclure que pour conduire de telles anesthésies, il faut maintenir le malade en apnée par un système de ventilation qui dépasse les normes au-dessous desquelles le malade se met à respirer tout seul, et il vaut mieux, quand on fait cette respiration artificielle, créer une phase respiratoire active. Je pratique depuis fort longtemps une méthode analogue, à l'aide du soufflet. Je crois qu'il vaut la peine d'être essayé et que l'économie qu'il réalise par rapport aux machines est non négligeable.

M. Huguenard : Je ne pensais pas que la discussion s'égarerait sur la ventilation manuelle. Différents procès ont été souvent faits contre elle, mais puisqu'il en est question, il faut tout de même préciser que la ventilation manuelle permet de faire un nombre considérable d'erreurs et que c'est seulement parce que ces erreurs s'annulent, qu'elle finit par n'être pas trop dangereuse.

En somme je suis assez d'accord pour qu'on fasse de la ventilation manuelle si l'on ne peut pas faire une ventilation mécanique *correcte*, (j'insiste sur ce terme de « correcte ») ; mais il est évident qu'avec la main, l'anesthésiste ne sait pas régler un volume-courant à 50 ml près. L'expérience de ceux qui ont fait de la ventilation artificielle mécanique correcte, montre qu'une variation de 50 ml suffit à provoquer des perturbation cardiovasculaires quelquefois très importantes. Enfin, il est certain que la supériorité des « machines » ne vient pas de leur phase négative, mais du fait qu'elles permettent seules de faire une *ventilation STABLE*.

M. Bahuet : Je répondrai à DU CAILLAR que c'est le saignement de la paroi qui m'a intéressé car c'est le seul qui m'ait ennuyé dans ma pratique d'anesthésiste. Là, véritablement, je n'ai pas eu l'impression que la respiration mécanique m'ait

donné des avantages. Je sais bien que mon chirurgien a lui-même changé de méthode et qu'à l'heure actuelle la manière dont il procède lui permet d'ouvrir un thorax en huit à 15 minutes sans que cela saigne.

En ce qui concerne la remarque de M. CARA, je pense que si nous faisons ce qui paraît être une hyperventilation, c'est pour être sûrs d'avoir la ventilation nécessaire et qu'en procédant de la sorte, nous agissons avec une sécurité absolue.

D'autre part, je vous ai dit que ce que nous faisons pour la chirurgie cardio-vasculaire était un mélange d'air et d'oxygène ; mais pour ce qui est de la chirurgie courante, toutes nos anesthésies sont faites uniquement à l'air sans oxygène. Je pense que, puisqu'on veut être physiologiste, il faut l'être jusqu'au bout et ce que nous insufflons, c'est de l'air.

M. Boureau : Je m'excuse d'intervenir dans cette discussion étant donné que je n'ai personnellement aucune expérience de la respiration artificielle mécanique mais j'avoue que je suis tout de même impressionné par les avis, peut-être contradictoires, qui ont donné, d'une part la respiration artificielle mécanique comme une méthode très intéressante et sans danger, et qui ont insisté d'autre part sur le réglage très précis qu'il y a lieu d'apporter au maniement de ces appareils, et par conséquent sur les inconvénients graves que peut présenter leur maniement par des personnes qui n'y sont pas absolument habituées. HUGUENARD a d'ailleurs insisté sur ce point et je me demande s'il n'y aurait pas lieu — c'est un chapitre qui n'a pas été traité aujourd'hui — de reprendre ultérieurement les *indications* de la respiration artificielle mécanique qui, bien utilisée, est probablement très intéressante, mais qui peut peut-être donner des déboires, lorsqu'elle n'est pas correctement appliquée. On a insisté sur ce point et je pose la question de savoir si elle peut être correctement appliquée par tout le monde, ou du moins après une expérience pas trop longue.

M. de Ville de Goyet : Je voudrais répondre à M. HUGUENARD qui rejette un peu trop vite notre respiration manuelle que nous avons utilisée pendant si longtemps. Personnellement j'ai 15 000 cas de curarisation avec respiration contrôlée manuelle, comprenant aussi bien une perforation typhique chez un vieillard de 96 ans, qu'une déchirure totale du diaphragme chez un nouveau-né opéré à 18 heures et guéri en huit jours. Je n'ai jamais remarqué qu'il y ait tant de catastrophes cardio-vasculaires avec la respiration manuelle que nous avons toujours utilisée.

Je suis extrêmement intéressé par les nouvelles méthodes qui nous sont apportées, mais j'attends de voir aussi les inconvénients qui vont en sortir et si nous ne reviendrons pas à notre respiration manuelle dans de nombreux cas.

M. Huguenard : Je suis désespéré d'avoir été mal compris, tout au moins par

certains, parce que cela a une grosse importante pratique. Je croyais avoir dit qu'il fallait, ou bien faire une ventilation artificielle *correcte*, ou bien *faire de la ventilation manuelle* qui, par bonheur, comporte tellement d'erreurs que ces erreurs se compensent et qu'en fin de compte le résultat n'est pas si mauvais.

M. Jaquenoud : Je crois qu'il ne faut pas escamoter les antagonismes. Je voudrais exposer une autre possibilité : il n'y a pas de respiration mécanique précise dans les conditions actuelles où nous pouvons travailler, et je crois que cela tient à la variabilité des facteurs physiologiques chez un même malade anesthésié.

Autrement dit, ce que nous devons nous attacher à apprécier pour l'instant, c'est le danger réel de ces techniques qui, dans ma statistique, ne m'a pas paru très grand.

D'autre part quels sont les tests cliniques ou paracliniques simples qui nous permettent d'éviter la majorité de ces dangers ? Pour ma part, c'est le retour périodique à la respiration spontanée, qui me permet d'éviter les plus grosses erreurs. Par ailleurs il faut insister sur les différences qui nous opposent à ceux qui s'occupent de poliomyélitiques ou de comateux, subissant des respirations artificielles durant plusieurs jours et même plusieurs semaines et chez lesquels la moindre erreur est génératrice de complications très graves. Je crois qu'il y a un problème pratique de respiration artificielle mécanique en anesthésie (qu'il ne faut pas dissocier de la respiration artificielle chez les poliomyélitiques bien entendu), et qu'il faut chercher des tests simples pour notre travail et des bases particulières à l'anesthésie.

M. Lassner : Je suis tout à fait d'accord avec JAQUENOUD, et aussi avec HUGUENARD sur ses deux thèses : une selon laquelle il serait préférable de faire une respiration dosée artificiellement à condition qu'elle soit correcte ; et l'autre dans laquelle il a démontré combien il est difficile de déterminer qu'elle est cette respiration exacte et correcte. Je pense, comme lui, qu'il serait préférable de faire la respiration idéale, mais nous ne savons pas la faire et dans ces circonstances je me demande s'il faut recourir à un appareil ou s'il n'est pas préférable d'utiliser des moyens plus simples, et puisque les moyens artificiels s'ajoutent aux moyens habituels, j'en reviens à mon soufflet.

M. de Ville de Goyet : J'avais bien compris la pensée de M. HUGUENARD, mais je me demande si la somme des erreurs de notre respiration manuelle est beaucoup plus grave que la somme des recherches qu'ils sont en train de faire dans la respiration mécanique.

M. Huguenard : Je m'étonne d'entendre discuter l'intérêt de la recherche dans un domaine aussi important pour l'Anesthésiologiste que celui du contrôle de la ventilation.

M. Amiot : La respiration mécanique et la respiration au niveau des tissus, sont deux ordres de faits différents. En ce qui concerne ce qui se passe au niveau des tissus, il y a une question très importante qui ne doit pas être séparée de l'autre, c'est celle de l'épuisement des capacités réactionnelles normales de la cellule. Lorsque vous donnez trop d'oxygène, vous risquez de provoquer un épuisement réactionnel par hyper-consommation des facteurs du métabolisme cellulaire. Peut-être que sous anesthésie ce risque d'ailleurs est moins grand, mais il n'y a pas à s'étonner en tout cas de la difficulté qu'on éprouve quelquefois à passer de la respiration artificielle à la respiration naturelle si on a « déconnecté », pour ainsi dire, un peu trop longtemps les réflexes normaux de la respiration et l'acte lui-même du transfert oxygène- CO_2 .

M. du Cailar : La discussion a un peu dévié car cette réunion était consacrée à la respiration artificielle mécanique et l'on en revient à la respiration purement manuelle.

Pourtant, je crois que la suggestion de M. LASSNER mérite considération: en effet pour la respiration artificielle uniquement manuelle, la majorité des anesthésistes sont encore réduits à utiliser un ballon. Ce ballon respiratoire ne peut permettre qu'une respiration contrôlée avec une pression positive, il ne permet aucune phase de pression négative et nous connaissons bien l'importance de cette phase en matière de respiration. Donc je pense que la suggestion de M. LASSNER d'employer le soufflet, c'est-à-dire un appareil qui permet de faire une phase de respiration négative, lorsqu'on est obligé de se limiter à une respiration manuelle, doit être considérée, et depuis de très nombreuses années je l'utilise personnellement.

CONCLUSION :

M. CARA, rapporteur, passe en revue les besoins de la réanimation respiratoire. Il faut envisager le problème respiratoire dans son sens le plus large. La réanimation ventilatoire en est le principal aspect ; elle assure la ventilation et l'expectoration. Si elle ne doit être que de quelques heures, l'emploi des cuirasses respiratoires est préférable à l'insufflation après intubation trachéale. En ce qui concerne les respirateurs, il importe d'avoir des respirateurs à *ventilation constante*. Les relaxateurs de pression ne sont pas stables (le réglage n'intéresse que les pressions). Les relaxateurs de volume sont meilleurs (BOYLE, ROSENSTEEL, R. P. R. et surtout R. P. R. 2). Ce sont les pompes stables qui assurent la ventilation la mieux équilibrée (type ENGSTROEM). L'hypocapnie est peu grave chez les sujets peu atteints, mais peu être très grave chez les déficients.

PRÉSENTATION DE FILMS :

« *Intubation trachéale* ». Film d'enseignement par P. HUGUENARD et P. GAILLARD.

Vendredi 19 juillet, 9 heures

ADJUVANTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE

Président : D^r BATAILLE

Rapporteur : D^r HUGUENARD

LES TRANSFUSIONS PLASMATIQUES AU COURS DE CERTAINS SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

PAR

Etienne SIMON (*)

(Clermont-Ferrand)

Notre propos est de rapporter l'expérience que nous avons du traitement de certains syndromes hémorragiques particuliers, et de signaler la place que nous faisons au plasma utilisé à l'état sec, lyophilisé ou congelé, concentré.

Nous envisagerons particulièrement les accidents hémorragiques aigus, mettant en évidence une panne ou au moins un ralentissement dans le jeu de la coagulation, présentant rapidement une allure dramatique et survenant le plus souvent soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit spontanément (O. R, L.).

En ce qui concerne le drame du saignement alarmant au cours ou au décours d'une intervention chirurgicale, une place particulière a été faite jusqu'à présent concernant la chirurgie du petit bassin, l'obstétrique proprement dit, et la chi-

(*) Adresse : E. SIMON, 15, rue Blatin, Clermont-Ferrand, (P.-d.-D.).

rurgie pulmonaire. On envisage comme explications : des phénomènes de fibrinolyse, d'afibrinémie, de décharge d'héparine, après intervention sur l'utérus ou le poumon.

Nous voudrions à la fois limiter et élargir ce domaine :

Élargir en reconnaissant deux grands cadres :

1. — Les états hémorragiques prenant une allure aiguë et rapidement alarmante en cours d'interventions les plus diverses. Et nous avons rencontré ces états en chirurgie obstétricale le plus souvent, en neuro-chirurgie, en O. R. L., rarement en chirurgie pulmonaire. Dans ce cadre, nous pouvons également ranger les épistaxis à grand fracas, survenant spontanément et nécessitant un ou plusieurs tamponnements, voire même une ligature de carotide.

2. — Les préparations en vue d'un acte chirurgical quelconque, de certains malades de tendance hémorragique, ayant présenté dans leur passé des saignements plus ou moins fréquents, plus ou moins importants.

Limiter : au moins pour ce qui concerne les accidents hémorragiques signalés en chirurgie thoracique d'exérèse, notre expérience actuellement d'un nombre important de cas (un millier environ) ne nous apporte qu'une seule fois le drame du saignement total, jusqu'à la mort, sans trace de coagulation, toute la médication mise en jeu, et notamment compensation goutte à goutte du sang perdu (jusqu'à huit litres de perfusion). C'était en 1952, nous ne disposions ni de la technique du plasma concentré, ni du fibrinogène.

Moyen thérapeutique.

Perfuser *le plus tôt possible, le plus rapidement possible, une quantité suffisante* de plasma humain (plasma lyophilisé ou plasma sec) utilisé *concentré*.

N. B. Ne pas négliger le *fibrinogène* dont nous devons limiter l'emploi pour le moment (Rareté, prix élevé — insuffisant pour apporter tous les facteurs de la coagulation) et certains produits tels que le *mono-semi-carbazone d'adrénochrome* que nous utilisons depuis quelques mois (forme concentrée 50 mg) en cours d'intervention (neuro-chirurgie — chirurgie pulmonaire — urologie) en présence d'une tendance hémorragique.

Essai d'explication.

Les syndromes hémorragiques par incoagulabilité sanguine ou au moins par trouble de la coagulation, ont été longtemps considérés comme des afibrinémies, particulièrement en obstétrique. En réalité, il faut admettre (SOULIER) que l'absence de fibrinogène n'est qu'un des aspects du problème.

C'est avec l'équipe du Centre Régional de Transfusion Sanguine et de Recherches Hématologiques de Toulouse que nous sommes arrivés à ces deux notions :

1. — Ce qu'il faut considérer au cours de ces syndromes hémorragiques, c'est

en réalité un abaissement important et constant du taux des différents facteurs de la coagulation. Avec RUFFIÉ, DUCOS et BIERMÉ, nous considérons que le fait primordial demeure la disparition progressive de tous les facteurs de la coagulation, quelle que soit la pathogénie du syndrome, protéolyse active ou consommation exagérée de ces facteurs par l'extension pathologique du processus de coagulation, ce que nous avons noté quelquefois au cours d'opération de longue durée (neuro-chirurgie) dépassant six heures.

Le fibrinogène est le facteur dont le taux s'abaisse le moins rapidement, sa disparition de la circulation générale marquant un état grave — stade avancé de l'état hémorragique.

2. — L'hémorragie qui est la conséquence de ce déficit en facteurs de coagulation, entraîne une baisse de la masse sanguine, un déficit volémique qui est plus ou moins important, c'est-à-dire qui a pris une importance plus ou moins grande suivant le moment où nous sommes appelés à voir ce malade. Et ce déficit de la masse sanguine entraîne un état de choc progressif qui prend assez rapidement l'aspect dramatique que nous avons retrouvé presque toujours au cours de nos interventions.

Cette diminution de la masse sanguine entraîne : une fuite des globules rouges, dont le déficit a les conséquences que nous connaissons ; mais entraîne surtout une fuite plasmatique avec perte des différentes fractions comprenant les facteurs de coagulation et également un facteur primordial : l'*albumine* dont on sait le rôle dans le maintien de la volémie.

La parade à un tel état de choc est simple, il suffit de remplacer les éléments perdus.

1° Restaurer la masse sanguine, restaurer la volémie. Mais nous avons remarqué au cours de nos observations qu'il ne suffisait pas de restaurer la masse sanguine avec n'importe quel produit (grosses molécules type PVP) pour retourner la situation.

2° Corriger l'anémie, si toutefois le taux des globules rouges est à un chiffre trop bas.

3° Et enfin, apporter rapidement les facteurs plasmatiques de coagulation disparus.

C'est ce dernier geste qui est le plus utile, et sur lequel il faut insister. En effet, les nécessités que nous venons de signaler n'ont pas toutes la même importance. Bien sûr il faut restaurer la masse sanguine, bien sûr, il faudra apporter la quantité de globules rouges indispensables, mais il n'est pas absolument nécessaire de rétablir exactement le chiffre de globules rouges ; il est d'observation assez courante qu'un organisme peut vivre, sans grand dommage, avec une spoliation de 50 p. 100 de sa masse globulaire, alors qu'un déficit de 20 p. 100 environ de la masse sanguine entraîne un phénomène de choc important.

Mais, ce qui paraît de beaucoup le plus important dans le cas présent, c'est d'apporter les facteurs qui ont été détruits.

Produit utilisé : le Plasma sec.

Donnons rapidement quelques précisions à ce sujet.

Ce sont les produits habituellement distribués par les Centres de Transfusion dessiccateurs de plasma ; il s'agit de plasma lyophilisé qui est délivré en flacons de 250 à 300 cm³, desséché, et reconstitué extemporanément par adjonction d'une quantité d'eau distillée indiquée sur les étiquettes des flacons suivant la préparation.

Nous utilisons de préférence pour notre pratique courante ce que nous appelons, peut-être à tort : plasma lyophilisé antihémophile. C'est tout simplement du plasma de même origine, mais qui est congelé moins de trois à quatre heures après le prélèvement.

Ce plasma contiendra, en effet, la plupart des facteurs plasmatiques de la coagulation, ceux qui sont connus, et le nombre beaucoup plus important, sans doute, de ceux que l'on ne connaît pas. Ils n'auraient pas eu le temps de se détruire, ayant été stoppés avant par la congélation.

Nous essayons en ce moment un procédé, connu d'ailleurs, qui consiste à répartir du plasma frais en petites quantités de 20 à 30 cm³ dans de petits flacons, du genre pénicilline par exemple, congeler ces petits flacons à -50° , et les conserver en glacière à -35° .

Technique d'utilisation.

Aussi vite que possible, nous mettons en train une perfusion veineuse par piquûre, ou dénudation dans le cas où un collapsus trop important ne permet pas de mettre en évidence une veine périphérique, et nous perfusions rapidement du plasma concentré. Ainsi, nous avons été amené à injecter au cours de nos réanimations 2, 3 ou 4 flacons de ce plasma dans un temps variable, de quelques minutes à trois heures. Il faut en effet que la situation soit rapidement retournée pour être valable.

La technique qui consiste à utiliser les petites quantités de Plasma congelé est la suivante : on injecte au cours de la journée, toutes les trois heures par exemple une quantité de 20 cm³ que l'on administre à la seringue en I. V. habituellement. Signalons que cette technique concerne plus particulièrement, soit les indications en O. R. L., soit la préparation d'un malade à une intervention chirurgicale.

Discussion.

1^o Pour la mise en œuvre du traitement que nous préconisons il faut insister sur :

— notion de rapidité de mise en œuvre du traitement ;

— notion de rapidité de perfusion ;

— notion de quantité à perfuser.

2° Proposition d'explication pour l'apparition du saignement et des troubles de la coagulation :

a) traumatisme chirurgical : grand décollement, curetage ;

b) notion de durée : (cas : neuro-chirurgie. Remarques fréquentes d'apparition des difficultés de la coagulation après plusieurs heures) :

c) agression par multiplication de plusieurs petites anesthésies. Suite d'agressions et d'anoxiez.

3° Agression-choc entraînant un saignement prolongé (O. R. L. = Épistaxis) chez des sujets prédisposés, ou accidentellement. Une hémorragie ayant duré quelques heures, quelques jours entraîne une modification des facteurs de coagulation).

4° Rôle de l'anoxie progressive ou succession d'états anoxiques.

5° Rôle apparaissant comme néfaste de certains produits : (P. V. P., grosses molécules colloïdes de synthèse : blocage de l'activité plaquettaire).

CONCLUSIONS.

En conclusion, nous apportons notre expérience personnelle qui comprend une vingtaine d'observations pour lesquelles nous avons été appelés à intervenir en grande urgence auprès de malades présentant un syndrome hémorragique intense, en phase aiguë. Nous avons utilisé la technique préconisée par l'équipe toulousaine qui consiste à injecter d'emblée, rapidement, une quantité suffisante de plasma concentré. Cette technique s'est imposée à nous au cours de ces dernières années pour traiter ces états d'urgence, ces états graves, et nous a amenés à adopter d'une façon préventive l'injection rapide de plasma concentré, toutes les fois où nous avons un doute, soit que le malade présente une tendance hémorragique, soit que l'intervention soit réputée hémorragique.

Avec des armes aussi puissantes que celles dont nous disposons en ce moment, tout particulièrement le sang conservé et ses dérivés plasmatiques : fibrinogène, albumine — sans parler d'adjuvants qui peuvent nous être d'un secours extrêmement précieux (Thrombase — mono-semicarbazone d'adrénochrome (Adrénoxyl) — Vitamines...)

1° Nous pensons qu'il est possible de permettre n'importe quelle intervention chirurgicale, même sur des sujets présentant ou ayant présenté une défaillance de leur système de coagulation.

2° Qu'il est possible de se rendre maître, même à une phase aiguë d'un accident hémorragique d'origine mal connue, qu'il soit spontanée, ou en période opératoire.

EST-IL JUSTIFIÉ DE PARLER DE « PRODUITS DE REMPLACEMENT » DU SANG ET DE SES DÉRIVÉS EN RÉANIMATION ?

PAR

Etienne SIMON (*)

(Clermont-Ferrand)

Sous ce titre, nous souhaitons simplement proposer une discussion pour échange de vues, et si possible entraîner une mise au point, laquelle présente, nous le pensons, un intérêt considérable en pratique courante.

Intérêt bien moindre pour nous ici présents, qui savons prendre nos responsabilités en fait de thérapeutique transfusionnelle, que pour les utilisateurs accidentels : médecins non spécialisés, praticiens isolés dans de petits centres, peu habitués aux techniques et aux produits de la réanimation, et par lesquels nous sommes soit appelés en général tardivement, soit sollicités par l'habituel : « que dois-je faire... ? sérum salé ou transfusion de sang... plasma ou Subtosan... ? »

En ce moment cette question prend un intérêt tous les jours plus grand en raison des progrès gigantesques faits par la réanimation, et en raison de la complexité et du grand nombre des produits et des drogues offerts aux thérapeutes.

Intérêt que nous avons ressenti profondément autour de nous, et que nous avons la surprise de voir partager par les sphères les plus élevées : note-référendum du Service de Santé Militaire.

Et peut-être bientôt serons-nous amenés à discuter sur le sujet « l'utilité du plasma humain est-elle justifiée »... ?

1^o *Est-il possible de remplacer un flacon de sang total ?*

Nous ne le pensons pas, tout au plus pouvons-nous différer le moment d'une transfusion. En aucun cas y suppléer.

(*) Adresse : E. SIMON, 15, rue Blatin, Clermont-Ferrand (P.-d.-D.).

Si un individu accuse une chute importante de son hématoците, il est une nécessité absolue de rétablir ce chiffre au voisinage de la normale. Si on peut s'abstenir de transfuser, on peut aussi (nous pensons : on doit...) s'abstenir d'administrer un produit de substitution, comme on le voit pratiquer fréquemment dans des cas d'indication limite de la Transfusion Sanguine.

2° *Est-il possible de remplacer un flacon de plasma humain?*

Oui, mais par un seul produit : la *fraction-albumine*, un dérivé du plasma humain.

C'est en tous cas ce que nous pensons, et de là découle notre attitude en pratique courante. Autour de nous, il n'en est pas de même. La note reçue il y a quelques jours, signée de M. le Médecin-Colonel JULLIARD, ne fait que confirmer ce doute que nous avons, cette tendance que nous discernons.

L'occasion ne peut-être meilleure d'aborder ici ce problème. De notre attitude dépend dans une large part, celle des non-spécialistes que nous évoquons il y a un instant, et à qui nous donnons le ton en matière transfusionnelle.

Depuis une dizaine d'années, nous avons imposé suffisamment de techniques, de drogues, d'attitudes, créé de tels besoins, que nous pouvons espérer orienter les techniques transfusionnelles, vers ce que nous jugeons le meilleur et le plus profitable au malade.

Encore faut-il définir ce meilleur et nous mettre d'accord en faisant valoir nos arguments.

En ce qui me concerne, je vois tous les jours dans mon entourage, et je le déplore, des erreurs grossières dans l'administration de solutés les plus divers, alors que manifestement, ou bien il faut s'abstenir de tout perfusé, ou bien il convient d'utiliser du sang ou de ses dérivés.

Et je pose la question aux réanimateurs que nous devons tous être : actuellement, alors que tous les centres sont ou peuvent être approvisionnés largement en produits sanguins, doit-on envisager des substituts à ces produits?

LES PRODUITS SANGUINS A NOTRE DISPOSITION :

- sang total,
- globules déplasmatisés ou purée globulaire,
- globule déplasmatisés lavés,
- plasma humain : liquide, lyophilisé, congelé,
- plasma anti-hémophile.

LES PRODUITS DE REMPLACEMENT :

- A. — Produits n'ayant aucun pouvoir de substitution :
- Solutés d'électrolytes et solutés de glucides,
- solutés de protides,
- solutés d'acides aminés.

B. — Produits qui dans certaines circonstances peuvent être acceptés comme substituts.

— *sérums et plasmas d'animaux et leurs produits de fractionnements* (plasmas et sérums « déspecifiés »),

— solutés de colloïdes naturels,

— solutés de colloïdes de synthèse.

UTILISATION RATIONNELLE DES DIFFÉRENTS PRODUITS :

1. — *Sang total* ou *sang déplasmatisé* dans les déficits de la masse globulaire, dans les anémies, dans le traitement ou la prévention des différents chocs.

2. — *Plasma* : aussi dans les déficits de la masse sanguine, en attendant une perfusion de sang total ou de purée de globules en l'absence d'une déperdition importante des éléments figurés rouges. Et comme nous l'avons montré, dans un but de correction de troubles de la coagulation.

MAIS IL IMPORTE D'ÉVITER LES EXCÈS.

— ne pas pratiquer de transfusion de « complaisance »,

— ne pas essayer de remonter coûte que coûte une protidémie défaillante par administration de quantités démesurées de plasma humain dans un but énergétique (Rôle des Protéolysats-Trophysan).

— ne pas faire passer par la voie digestive (gastrostomie) du plasma humain dans un but réparateur (Rôle du Drip Feeding, Protéolysats).

DISCUSSION :

— sang et dérivés irremplaçables ;

— utiliser correctement le sang et ses dérivés ;

— vœux : que les Réanimateurs facilitent le travail des CRTS, cartes de contrôle ; propagande.

Objections à la transfusion des produits sanguins :

Choc ;

Ictère (plasma). Rôle des CRTS. Surveillance ;

Prix (remboursement S. S.). Gratuit aux donneurs, aux indigents.

Rareté (deux p. 100 donnent). Propagande à accroître. Equipes mobiles (Equipage mobile).

Objections aux succédanés :

Possibilités limites des produits de substitution :

Fugacité d'action : impossibilité de maintenir une masse sanguine.

Rôle néfaste des grosses molécules sur la coagulation, sur l'oxygénation pour pratiquer certains examens de biologie.

Aucun des produits de substitution actuellement connus ne saurait jouer le rôle dévolu au sang.

L'emploi des produits de substitution n'est pleinement justifié qu'en cas de pénurie de sang ou de plasma (grand sinistre-temps de guerre), toutes conditions posant le problème à la fois de grande urgence et de grandes masses à réanimer.

Quelques rares succédanés peuvent permettre dans des cas extrêmement peu fréquents de grande urgence (terme qu'il conviendrait de définir...) d'attendre la transfusion de produits sanguins, jamais de les remplacer.

LA MONO-SEMI-CARBAZONE D'ADRÉNOCHROME, ADJUVANT DE LA TRANSFUSION SANGUINE

PAR

H. GIBERT

(Avignon)

RÉSUMÉ :

L'auteur a constaté une diminution de saignement capillaire en administrant systématiquement l'adrénochrome (6 à 50 mg), mélangé directement au sang perfusé. Le bon état postopératoire des malades est peut être en rapport avec une action sur le cortex surrénal. Les effets ne paraissent pas plus marqués lorsqu'on utilise de fortes posologies (solutions « ad perfusionem ») qu'avec les doses moyennes.

Des examens de laboratoire ont montré que l'Adrénoxyl mélangé au sang conservé, n'altère pas celui-ci, même si le flacon reste une ou deux heures à la température ambiante.

RÉFLEXIONS SUR QUELQUES CAS D'EMPLOI DE LA NOR-ADRÉNALINE EN RÉANIMATION

PAR

A. DECOURT

(Carcassonne)

La nor-adrénaline, ayant pris place dans notre arsenal thérapeutique depuis quelques temps déjà, nous voulons essayer, en discutant les quelques observations suivantes de préciser les services qu'elle peut nous rendre en réanimation ou même en anesthésie.

Observation n° 1.

M. L..., 50 ans, renversé par une voiture arrive à la clinique le 24. 4. 1956 trois quarts d'heure après son accident en présentant :

1° Une fracture ouverte de jambe.

2° Une fracture grave du bassin avec rupture de l'urètre et hémorragie urétrale.

Le malade est conscient mais présente un état de choc grave. Le pouls est petit, difficile à prendre, et bat à 160. La tension artérielle est imprenable, le malade est agité.

Nous installons rapidement une transfusion de sang conservé isogroupe et une perfusion de Dextran. Nous injectons par voie veineuse trois cm³ du mélange : péthidine 100 mg, procaïne 10 mg, soit 12 cm³. Nous utilisons la péthidine toujours très diluée, car il est dangereux, même à dose faible, de l'injecter pure.

Le malade se calme, somnole, son pouls s'améliore et se ralentit autour de 120 pulsations minute. La tension artérielle est à 7/4. Le chirurgien, le Docteur HERAN, passe une sonde dans la vessie, réussissant à cathétériser l'urètre. L'hémorragie vésicale est de 500 cm³ environ, compté-tenu de l'urine.

L'état du malade, satisfaisant pendant une demi-heure, s'aggrave progressivement. Le pouls disparaît de nouveau, la tension s'effondre, le malade qui est sous oxygène devient gris.

(*) Adresse : 69, rue A. Marty, Carcassonne, Aude.

Nous installons rapidement une perfusion de nor-adrénaline, quatre cm³ dans un litre de soluté glucosé. Débit : 40 gouttes minute. L'amélioration vasculaire est spectaculaire. En cinq minutes, le pouls est bien frappé à 140, la tension est à 10/4. Nous maintenons le rythme de perfusion, mais l'amélioration est de courte durée. Malgré une augmentation du débit de la perfusion de nor-adrénaline, l'état du malade s'aggrave et il meurt deux heures après l'installation de la perfusion de Lévo-phed. Le malade est toujours resté « gris ».

Nous avons pu vérifier que l'aggravation de l'état du blessé n'était pas due à une nouvelle hémorragie interne. Il semble mort de son choc traumatique.

L'amélioration rapide sous nor-adrénaline nous fait penser que le choc était tout à fait réversible. Par contre, nous nous demandons si la vasoconstriction due à la nor-adrénaline n'a pas entraîné une ischémie aboutissant à une anoxie qui aurait entraîné la mort.

Observation n° 2.

M. B..., 45 ans, est opéré le 6. 1. 1956 par le Docteur MARTIN de pneumonectomie totale élargie avec péricardectomie et curage médiastinal pour cancer. L'intervention longue et difficile dure cinq heures. Nous réalisons une anesthésie très potentialisée avec utilisation de Penthonium (200 mg pendant l'intervention).

Vers la 4^e heure de l'intervention, alors que la tension artérielle est à 9/5, le pouls à 90, une cyanose périphérique survient, surtout importante aux parties déclives. Au début elle disparaît facilement à la pression.

A la fin de l'intervention, le malade est réveillé mais reste légèrement vasoplégie et la cyanose qui a envahi la tête est importante, le pouls est à 92 la tension artérielle à 10/5.

Trois heures après la fin de l'intervention, le malade se cyanose de plus en plus. La respiration est rapide conservant une bonne amplitude, le pouls s'accélère, diminue d'amplitude, la tension artérielle est imprenable.

Nous installons alors, un peu par désespoir, une perfusion de nor-adrénaline, quatre cm³ de Lévo-phed dans un litre de soluté glucosé, débit : 25 gouttes minute.

Très rapidement en 20 minutes la cyanose disparaît. Au bout d'une heure, le pouls est bien frappé, un peu tendu, et son rythme est de 110 pulsations minute. La tension artérielle s'établit à 12/7. Nous ralentissons le débit de la nor-adrénaline. Immédiatement nous assistons à une chute de la TA. Il faudra 10 heures de perfusion pour qu'on puisse arrêter la nor-adrénaline sans chute tensionnelle. Cet arrêt de perfusion se fait d'ailleurs très progressivement et nous laissons le malade sous A. C. T. H. pendant trois jours.

Le malade se rétablit rapidement les suites sont simples avec toutefois une thrombo-nécrose de la veine au pli du coude, entraînant une escarre qui mettra un mois à guérir.

L'apparition de la cyanose à la quatrième heure n'est vraisemblablement pas due à une vasoplégie très poussée. La tension artérielle n'est jamais descendue au-dessous de 7, 5/4 et s'est maintenue le plus souvent entre huit et neuf. Elle n'est pas due non plus à un flottement médiastinal postopératoire, car les pressions intra-pleurales étaient bonnes. D'autre part, le début des ennuis est apparu 20 minutes après l'installation d'une transfusion de sang conservé qui était périmé, comme nous l'avons su plus tard. Dans les urines du lendemain nous avons trouvé une quantité d'hémoglobine assez importante.

Nous pensons donc que ce malade a fait un choc transfusionnel, remarquablement amélioré par la nor-adréraline. C'était la première fois que nous utilisons ce produit chez un malade encore sous l'effet des ganglioplégiques. Nous avons été frappé par la rapidité de la réponse des effecteurs. Ceux-ci semblent avoir conservé toutes leurs possibilités fonctionnelles malgré le blocage ganglionnaire.

Observation n° 3.

M. P..., 48 ans, opéré le 5. 5. 1956 par le Docteur HERAN de cystectomie totale fait 15 jours après son intervention une hyperthermie grave que nous mettons sur le compte d'une cellulite pelvienne. En effet, le malade est resté fébrile depuis son intervention malgré les antibiotiques, d'autre part, les examens biologique montrent une rééquilibration hydro-électrolytique correcte :

Résistivité	72
Chlore	3,10 g
K	190 mg
Na	3 g
Numération	3.700.000
Hématocrite	35 p. 100

L'hyperthermie, 41°, n'est pas influencée par l'aspirine et nécessite la mise en hibernation. Celle-ci est difficile à réaliser et réclame des doses de lytiques très importantes. Le malade reçoit en 24 heures :

Dolosal	400 mg
Phénergan	200 mg
Largactil	200 mg
Hydergine	4 ml
Penthonium	100 mg

A la fin du second jour à la suite d'une perfusion glucosée avec insuline et A. T. P. la température décroche et tombe en fin de journée à 36°. Ce jour-là le malade a reçu :

Dolosal	150 mg
Phénergan	75 mg
Hydergine	2 cm ³
Largactil	75 mg

A la fin du troisième jour la température reste à 36,5 sans lytiques et sans glace. La tension artérielle est alors à 10/5 le pouls un peu tendu. Progressivement, en 6 heures, l'état du malade s'aggrave, un collapsus s'installe. Le malade est marbré, le pouls petit et filant, la tension artérielle imprenable. Une transfusion de sang et une perfusion de Dextran ne modifient pas le tableau. Nous installons une perfusion de nor-adréraline. Après 4 heures d'un débit à 30 gouttes minute l'état du malade s'améliore la tension artérielle reste stable à 11/6. Le malade se rétablit.

Nous pensons que l'intervention chirurgicale importante, la cellulite pelvienne qui est toujours très grave, l'hyperthermie très résistante, ont entraîné une défaillance surrénale corrigée par la nor-adréraline. Dans les trois jours suivants, le malade a reçu d'ailleurs 50 mg d'A. C. T. H. pour éviter le retour d'un collapsus et relayer l'action de la nor-adréraline.

Observation n° 4.

M. S..., 47 ans, est opéré de néocysto-iléoplastie le 8. 6. 56 par le Docteur HERAN. Il avait subi une cystectomie totale pour cancer six mois auparavant.

Cinq jours après l'intervention il fait une occlusion pour laquelle le chirurgien intervient en libérant une bride. Trois jours après nouvelle occlusion pour laquelle les Docteurs HERAN et MARTIN font l'opération de NOBLE. Le malade présente à ce moment-là un état assez précaire avec, au point de vue biologique :

Urée	1,60 g
Numération	3,600.000
Hématocrite	35 p. 100
Résistivité	73
Chlore	3 g
Na	3,10 g
K	185 mg
Protides	60 g

Il nous faudra quatre jours pour améliorer son équilibre biologique, surtout la protidémie, et huit jours pour faire tomber son urée à 0,60.

L'opération de NOBLE nous ayant donné plusieurs fois des crises de gaz difficiles nous décidons de faire à ce malade des injections de 25 mg de Penthonium intra-musculaire toutes les trois heures.

Nous avons remarqué en effet, à la suite de DU CAILAR que le Penthonium, s'il ne favorise pas l'émission des gaz, empêche la dilatation des anses intestinales et la douleur produite par celle-ci.

Pendant les sept jours succédant à l'intervention de NOBLE, sans douleur, sans ballonnement, le malade reçoit du Penthonium et de la Prostigmine les derniers jours. L'aspiration duodénale ramène 1,500 à 2,000 ml de liquide. Le huitième jour les chirurgiens inquiets de ce retard de gaz décident de faire une iléostomie à la locale. Le soir le malade fait une collapsus grave rebelle à la transfusion de sang et de Dextran. Le malade présente une respiration superficielle polypnéique, pas de pouls, pas de tension. Nous installons alors une perfusion de nor-adrénaline. En une demi-heure l'état s'améliore, mais le résultat ne sera stable qu'après huit heures de perfusion pendant laquelle il reçoit 6 cm³ de Levophed. Le malade reçoit pendant les trois jours qui suivent 50 mg par jour d'A. C. T. H. Deux jours après, l'iléostomie, le circuit se rétablit et la première selle apparaît trois jours plus tard. Le malade est resté pratiquement 20 jours sans faire de gaz.

Nous pensons que le collapsus grave apparu le huitième jour après le NOBLE est dû à un épuisement des surrénales pour lequel la nor-adrénaline semble tout à fait indiquée.

Observation n° 5.

M^{me} V..., 52 ans, présente à son entrée à l'Hôpital une fistule intestinale externe à la suite d'une éviscération étranglée opérée six mois auparavant. Devant l'état cachectique dû à un transit accéléré, le Docteur HERAN après une rééquilibration biologique convenable décide d'intervenir le 3. 3. 1957. La malade amaigrie conserve une protidémie basse à 62 g malgré les perfusions répétées d'hydrolysats de protéine.

L'anesthésie est faite au Pentothal, d-tubocurarine sous intubation. L'induction est très bien supportée, le pouls est à 88 la tension artérielle à 10/6. A l'ouverture du péritoine, le chirurgien trouve un agglomérat d'anses grêles et de colon autour d'un foyer purulent. De plus, une anse grêle est fistulisée dans le sigmoïde expliquant l'accélération du transit. L'intervention qui va durer trois heures comportera : 2 heures de libération d'anses, de tractions excessivement choquantes.

Vingt minutes après le début de la libération, le pouls est petit, tendu à 140, la tension à 9/6. Voyant l'aggravation de l'état de la malade dû au type d'intervention, nous décidons de lui faire un blocage végétatif dont elle a grand besoin, sous couvert de nor-adrénaline si la tension s'effondre.

Dès la première injection de 25 mg de Penthonium, le pouls et la tension disparaissent. Nous injectons alors 10 cm³ d'une solution glucosée de Lévo-phed à 16 p. 1.000, soit une concentration double de celle employée habituellement. En trois minutes le pouls réapparaît et la tension remonte à 11/7.

Le Penthonium injecté, ne suffisant pas à assurer un blocage végétatif nous réinjectons 25mg de Penthonium. La tension chute, mais le pouls reste perceptible, il est petit et bat à 130.

Nouvelle injection de cinq cm³ de la solution de nor-adrénaline à 16 p. 1.000. La tension artérielle monte à 12.

Comme le pouls reste à 130, que la malade semble souffrir des manipulations, nous réinjectons dans l'heure en trois fois 75 mg de Penthonium, ce qui fait 125 mg en 1 h 30. Ces nouvelles injections ne font pas chuter la tension au-dessous de 7 1/2 ce qui nous dispense de nor-adrénaline. Le pouls est alors à 92, ample, bien frappé, et la tension artérielle s'est stabilisée à 9/6. Le blocage végétatif semble satisfaisant. Le reste de l'intervention se passe sans histoire. La malade est réveillée sur la table, les suites seront simples. La malade a reçu :

Pentothal.....	90 cg
d-tubocurarine.....	18 mg
Penthonium.....	125 mg
nor-adrénaline.....	0 mg 24

Grâce à la nor-adrénaline nous avons pu utiliser le Penthonium qui nous a donné un blocage végétatif permettant à la malade de supporter une intervention très choquante. Sans Lévo-phed nous n'aurions pu injecter une quantité suffisante de Penthonium car le collapsus circulatoire après la première injection interdisait de continuer dans cette voie.

CONCLUSION.

Si nous apportons ces cinq observations très différentes, c'est pour montrer la diversité des indications de la nor-adrénaline, les services qu'elle peut rendre et aussi la prudence qui doit marquer son utilisation.

Dans le premier cas, nous sommes persuadés qu'elle a aggravé l'état du malade en créant une ischémie et une anoxie. Nous pensons d'ailleurs qu'il est sans doute possible d'éviter cet accident en l'associant à un ganglioplegique.

Dans le deuxième cas, la nor-adrénaline nous a permis de vaincre un choc transfusionnel sur lequel les analeptiques habituels ont peu de prise.

Dans la troisième et quatrième observation l'action de la nor-adrénaline a été remarquable dans la défaillance surrénale aiguë.

Enfin, dans la dernière observation, elle nous a permis de réaliser une protection végétative impossible sans elle.

Ce qui paraît le plus intéressant, c'est l'efficacité de la nor-adrénaline chez des malades traités par des ganglioplégiques. En lisant les travaux récents de LABORIT et HUGUENARD, nous avons trouvé une explication. La nor-adrénaline dépolarise la cellule. Elle n'est donc efficace que si la cellule conserve une polarisation suffisante. DU CAILAR a montré que le Penthonium fait pénétrer le potassium dans la cellule et permet sa repolarisation, ce qui explique l'efficacité de la nor-adrénaline chez les malades traités par des ganglioplégiques.

D'autre part, le Penthonium et la nor-adrénaline agissent à des niveaux différents. Le Penthonium n'altère pas les possibilités fonctionnelles des effecteurs par son action ganglioplégique comme le font les adrénolytiques du genre Largarctil. Il favorise au contraire l'action des effecteurs dans la mesure où il aide à la repolarisation cellulaire.

PREMIERS ESSAIS CLINIQUES DES HÉMISUCCINATES
DE CORTISONE ET DE CORTANCYL
DANS LE TRAITEMENT DU COLLAPSUS

PAR

J. BIMAR et J. FABRE

(Marseille)

Résumé.

Le R. 468 et le R. 438 sont des cortisoniques qui ont pu être administrés par voie veineuse. Les premiers essais dans le traitement du collapsus sont favorables.

GANGLIOPLÉGIE PROCAÏNIQUE :

La procaine intraveineuse à hautes doses,
facteur antihémorragique et antichoc
en chirurgie thoracique : une étude de 1.000 cas

PAR

L. HARTUNG (*)
H. METRAS et H. LONGEFAIT

L'intérêt de la réduction de l'hémorragie per et postopératoire n'est plus à démontrer. Diverses techniques ont été utilisées pour arriver à cette fin : depuis la saignée préopératoire de GARDNER et de HALE, en passant par la rachi-anesthésie haute, pour arriver à l'hypotension contrôlée, qui n'est pas sans danger chez les scléreux et les hypovolémiques ; les méthoniums, à nos yeux, peuvent donner un pourcentage d'accidents trop important par rapport aux avantages offerts, avantages non indispensables à la sécurité de l'acte opératoire.

Dès 1951, nous avons cherché un moyen qui permît de réduire le saignement : l'association d-tubocurarine + thiobarbital ou penthiobarbital utilisée depuis 1946, donnait un champ opératoire relativement peu hémorragique, mais les décollements extra-pleuraux, les grandes cavités de pleuro-pneumonectomies, les opérations complexes telles les décortications + thoraco-lobectomies, nécessitaient des transfusions importantes plus ou moins bien supportées. Or les six cas de fibrinolyse que nous avons pu observer, sont apparus *au cours de transfusions importantes*. Il fallait donc préserver à tout prix l'équilibre précaire de beaucoup d'opérés qui venaient en état extrêmement déficient à l'intervention, tels les porteurs d'infarctus myocardiques récents. La *procaine*, après quelques essais, se

(*) Adresse : 4, Parc J. Mermoz, Marseille (8^e).

révéla comme étant le produit cherché, d'effet labile mais net, sans effet secondaire nocif, et facile à se procurer.

Mille interventions ont été réalisées sous procaine, donnée à hautes doses per et postopératoires, sans aucune discrimination de 1952 à 1956, et il a été comparé mille autres cas opérés antérieurement toujours par la même équipe, avec une anesthésie ne comportant pas de procaine.

Les propriétés pharmacodynamiques de la *PROCAINE* sont particulièrement intéressantes et adaptées à cette protection peropératoire ; elle agit :

1° Sur l'*orthosympathique*, comme paralysant nicotinique ou antisynaptique ganglionnaire, d'où action ganglioplégique.

2° Sur le *parasymphathique*, comme anticholinergique sur les fibres pré et postganglionnaires, donc active à tous les étages du parasymphathique.

3° Sur l'histamine en s'opposant aux réflexes d'axone.

4° Comme anesthésique local, elle diffuse électivement dans les foyers traumatisés.

5° Comme curarisant des muscles striés, elle contribue à abaisser le métabolisme basal, par diminution de la contractibilité musculaire réflexe et par la prévention du frisson.

L'association thiobarbital ou penthiobarbital + d-tubocurarine, a été complétée par 0,5 à 2 g de procaine, donnée **EN UNE SEULE DOSE**, 10 minutes avant le

TABLEAU I
Importance de la transfusion pour 2.000 cas

Volumés	Avec procaine (1 000 cas)		Sans procaine (1 000 cas)	
	peropératoire	postopératoire	peropératoire	postopératoire
ml	%	%	%	%
0	34	71,1	1,5	21
250	30	25,6	12	55
500	21,2	21	23	21
750	8	0,3	10	3
1 000	3	—	13	—
1 250	0,8	—	12	—
1 500	1,3	—	14	—
2 000	0,1	—	10	—
+ 2 000	—	—	4,5	—

début de l'intervention. Elle permet de réduire de 50 p. 100 les doses de barbiturique et de 35 p. 100 celles de relaxants, pour obtenir le même calme, le même silence respiratoire, qu'au cours des anesthésies faites exclusivement avec un barbiturique + d-tubocurarine. L'importance volumétrique de la transfusion diminue de 75 p. 100 ou plus, puisque 34 p. 100 des opérés ne sont pas transfusés. Le tableau I montre les différences entre deux séries d'interventions faites avec ou

sans procaïne. Toutes ces interventions ont été réalisées par le même chirurgien et le même anesthésiologiste, ce qui donne une base valable de comparaison. Il faut préciser tout de suite que cette ganglioplégie procaïnique n'est possible qu'avec la d-tubocurarine, plusieurs essais avec la succinylcholine ont complètement échoué, ce qui était prévisible pharmacodynamiquement.

Technique de la ganglioplégie procaïnique.

Le malade est préparé et prémédiqué de façon classique. Il faut ajouter si possible aux examens préopératoires une mesure du volume sanguin. C'est le point capital à connaître avant l'intervention.

1° L'ANESTHÉSIE.

L'induction est réalisée avec un mélange de thiobarbital 1 g + DTC 20 à 30 mg — doses suffisantes pour un adulte en état général moyen.

Après intubation et la préparation du malade, il faut vérifier la chute tensionnelle provoquée par l'induction puis attendre cinq à 10 minutes.

Le malade est ventilé au *canister* de WATERS avec un débit de 8l/mn à 30° (40 p. 100 O₂-N₂O). La T. A. et le temps capillaire unguéal sont notés. 0,5 à 2 g de procaïne sont injectés dans la perfusion en cinq à 10 s. Une mydriase et une hypotension plus ou moins prononcées se produisent, mais en général sans rapport entre elles. Une vaso-dilatation intense apparaît, ou bien au contraire le malade pâlit, sa T. A. se pince avec une chute tensionnelle marquée, allant de 100 à 60 ou même moins. Le temps capillaire unguéal est normal ou diminué. Ce type de malade est en général en hypovolémie, cependant la dose de 0,50 g de procaïne est nécessaire. En général le résultat obtenu par la dose initiale ne sera pas amélioré par des injections successives, si cette dose est bien adaptée au sujet. De nouvelles injections ne feraient que provoquer un collapsus, ce qui est à l'opposé du but recherché.

Cinq minutes après l'injection de procaïne la T. A. et le pouls sont stabilisés pour de longues minutes à moins qu'une hémorragie importante ne vienne en modifier les chiffres : la T. A. tombe de 120/80 à 90/60 et le pouls oscille entre 55 et 80 puis se fixe. La ventilation est facile, l'oxygénation excellente. On peut être amené à ajouter de la D.T.C. ou de la péthidine par fractions de 5 à 15 mg. La potentialisation des barbituriques et des curares, par la procaïne, rend la dose d'induction suffisante pour une anesthésie de trois ou quatre heures si besoin.

La peau est toujours relativement hémorragique, mais la section des tranches musculaires et le temps costal, montrent des vaisseaux qui saignent faiblement, isolés sur une surface de section exsanguée. Le cœur reste insensible aux manipulations des vaisseaux et du hile. L'hémorragie intrathoracique est faible sauf dans les adhérences des malformations congénitales qui sont toujours richement vascularisées ; le kyste aérien par exemple.

2° CONDUITE DE LA RÉANIMATION.

Un malade sur quatre peut subir une intervention sans être transfusé, si son volume sanguin préopératoire est normal. Sa T. A. et le pouls capillaire sont stables, la peau est sèche, la température rectale tombe à 36-35° en trois heures, les veines sont pleines.

Le malade quitte la salle d'opération avec pour seule prescription, le remplacement du sang ramené par l'aspiration pleurale, si son volume dépasse 250 ml. Il y a en effet un volant de sécurité, qui est fonction du volume circulatoire réel. La perte de 300 à 500 ml de sang peut être fort bien tolérée par un sujet en état général moyen, et précipiter dans un collapsus aigu un malade déficient : il faudra alors trois à quatre fois plus de sang que la quantité réellement perdue, pour le rééquilibrer. Chez ces malades, la procaine permet de sauvegarder l'intégrité de ce volant en diminuant le saignement, et souvent 150 ml de sang suffisent à annuler une amorce de déséquilibre, une tension qui se pince, un temps capillaire qui s'allonge. Ce temps capillaire est pour nous un signe plus important que la T. A. ou le pouls : il reflète exactement l'efficacité de la circulation et son allongement est le signe avant-coureur de tout choc hémorragique.

D'autre part toute hémorragie importante, par déchirure vasculaire par exemple, en cours d'intervention, sera compensée volume à volume si elle dépasse 250 ml. Il faut noter, cependant, le peu de réaction du patient à la perte de sang, si son état général et son volume circulatoire préopératoire sont satisfaisants. Si le déficit n'est pas compensé, la T. A. se pince, de plus en plus, le pouls s'accélère. Il faudra faire une transfusion beaucoup plus importante qui s'ajoutera à la quantité de sang nécessaire pour compenser les pertes de l'aspiration pleurale.

3° FIN DE L'ANESTHÉSIE.

Le réveil est immédiat, dès l'arrêt du N₂O. Le malade est conscient mais *indifférent*. La température rectale oscille autour de 36-35°. Elle a atteint même 34°2 après une décortication + thoraco de trois heures : la peau du patient était rose, sèche, son temps capillaire normal, la T. A. à 100/60, le pouls à 80. Il n'a pas reçu de sang pendant ni après l'opération...

Cette hypothermie dure environ cinq à six heures, et le soir de l'intervention le thermomètre marque rarement plus de 37°.

4° LES SUITES OPÉRATOIRES.

Elles sont simples, le réveil est calme, l'oxygénation bonne, la douleur est facilement calmée par de petites doses de péthidine + prométhazine. Souvent le malade, remis au lit, a froid ; il commence à frissonner ; la mise en train de la perfusion postopératoire le calme. Celle-ci comprend pour un adulte :

— 1.500 ml de glucose isotonique pour 24 h ; par 500 ml on ajoute :

- 1 g de procaine,
- 60 ml d'alcool, à 33 p. 100,
- 200 mg de vit. C,
- 50 mg de vit. B.

La réhydratation *per os* est commencée immédiatement. Les vomissements sont exceptionnels (environ trois p. 100). Le transit intestinal reprend en 24 h. L'opéré se lève le lendemain matin. Les complications pulmonaires, type atélectasie sont inexistantes (moins de quatre p. 100). Dans cette série, les phlébites postopératoires ont été pratiquement éliminées.

Ces 1.000 interventions de chirurgie thoracique, effectuées sous ganglioplégie procainique, se répartissent comme suit (tableau II) :

TABLEAU II
Importance de la transfusion : 1.000 avec procaine

	Peropératoire								Postopératoire				Total
	0	250	500	750	1 000	1 250	1 500	1 750	0	250	500	750	
Parois.....	74	53	34	1					137	23	2		162
Segmentectomies.....	35	20	8	1	3				52	14	1		67
Lobectomies.....	153	134	87	27	9	2	3	1	295	114	6	1	416
Pneumonectomies.....	19	31	32	20	3	2	2		65	37	7		109
Pleuropneumect.....	2	5	8	10	5	2	2		22	12			34
Décortications.....	28	39	34	16	11	1	5		82	47	5		134
Thoracotomies.....	32	23	8	3	2		1		49	19		1	69
Plasties bronchiques..	3	1	1						5				5
Oesophagectomies....				2	1	1			4				4
0/00.....	346	306	212	80	34	8	13	1	711	266	21	2	1 000

- 162 Parois.
- 526 Exérèses.
- 134 Décortications.
- 69 Thoracotomies pour affections diverses.
- 4 Plasties bronchiques.
- 4 Oesophagectomies.

Conclusions.

Bien que dans cinq p. 100 des cas la procaine intraveineuse n'ait pas donné de résultats parfaitement satisfaisants, son emploi à hautes doses s'est révélé extrêmement intéressant, dans une série de 1.000 interventions intrathoraciques. Aucun malade n'a présenté de convulsions grâce à la protection offerte par les barbituriques.

Une diminution de 50 p. 100 des doses de barbiturique, et de 35 p. 100 de ANESTHÉSIE, ANALGÉSIE ET RÉANIMATION, XIV, n° 4, AOÛT-SEPT.-OCT. 1957. 46

d-tubocurarine, a été possible, tout en obtenant un champ opératoire calme et exsangue, une hypothermie notable et relativement prolongée, une stabilité cardio-vasculaire très nette, une oxygénation excellente, au prix d'une hypotension plus ou moins prononcée mais bien tolérée par des malades fragiles ou porteurs d'infarctus myocardiques récents (tableaux I, III, IV).

TABLEAU III
Importance des pertes sanguines peropératoires (d'après MATHEY)

	sans Hexaméthonium	avec
Pneumonectomies	1 225 ml	620 ml
Pleuropneumonectomies	2 000 ml	727 ml
Lobectomies	1 600 ml	322 ml

TABLEAU IV
*Importance de la transfusion peropératoire avec la procaine
(sur le même type d'intervention donné par le P^r MATHEY)*

	0 ml	250	500	750	1 000	1 250	1 500
Pneumonectomies	18 %	28 %	29 %	18 %	3 %	2 %	2 %
Pleuropneumonectomies	9 %	12 %	24 %	27 %	12 %	6 %	2 %
Lobectomies	39 %	33 %	22 %	6 %	4,2 %	0,5 %	0,5 %

Cette association permet de longues interventions intrathoraciques, sous anesthésie très légère, assez délicate à conduire. Le bistouri électrique peut être librement employé sans crainte d'explosion. Les suites postopératoires ont été réduites à leur plus simple expression, les atélectasies et les phlébites pratiquement éliminées.

Enfin 30 p. 100 des malades ne reçoivent plus de sang pendant l'intervention et 70 p. 100 postopératoirement. Nous n'avons plus observé de fibrinolyse, depuis que nous ne pratiquons plus de transfusions importantes, et certainement les perturbations minimales apportées à l'organisme, pendant et après l'intervention, l'apport sodé réduit au maximum, sont pour beaucoup dans la simplicité de la maladie postopératoire.

Il est certain que des détails infimes jouent d'une équipe chirurgicale à l'autre pour modifier la gravité de l'intervention. Mais, incontestablement la ganglioplégie procainique nous a donné d'excellents résultats en chirurgie thoracique, avec le minimum de risques et le maximum de simplicité.

Service de Chirurgie thoracique de l'Hôpital Saint-Joseph-Marseille (8^e) (P^r Agr. H. MÉTRAS).

Summary.

Intravenous procaine **IN ONE SHOT DOSES** (1 g) had been given to 1.000 cases of thoracic surgery : 838 are intrathoracic operations. A transient but active ganglioplegia follows this quick administration, with slight hypotension and a high blood pressure and pulse stability. Per and post operative transfusions are reduced considerably : 80 p. 100 of patients received no more than 500 ml of blood, 30 p. 100 being not transfused at all. Post operative bleeding is low too : 90 p. 100 received no more than 250 ml. The « procaine ganglioplegia » allowed to reduce by 50 p. 100 the barbiturique dosage and by 35 p. 100 the amount of D-tubocurarine founded to be necessary in similar 1.000 other cases, performed before by the same team.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS (Ch.). — Intravenous anesthesia. Paul B. Hoeber Inc, 1944.
- ADRIANI (J.). — The pharmacology of anaesthesia drugs, 2d Ed, 4^e Print, Thomas, 1947.
- ALLEN (J.), CROSSMAN (L.-W.), LYONS (L.-V.). — Intravenous procaine analgesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **26**, 1, 22-29, 1947.
- ALLEN (J.). — Hypothermic anesthesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **29**, 2, 97-100, 1950.
- ALLUAUME (R.). — Différents degrés de l'hibernation artificielle, *Anesth. et Analg.*, **9**, 2, 201 (juin) 1952.
- ARNOLD (P.), GOETZ (R.-H.), ROSENHEIM (M.-L.). — Effect of pentamethonium iodide on the peripheral circulation, *Lancet*, **11**, 408, 1949.
- ARNOLD (P.), ROSENHEIM (M.-L.). — Effect of pentamethonium iodide on normal and hypotensive persons, *Lancet*, **11**, 321-1949.
- BAIKIE (A.-C.), SMITH. — A new ganglion-blocking agent, *Lancet*, **1**, 1114, 1952.
- BARBOUR (C.-M.), TOWELL (R.-M.). — Experience with procaine administered intravenously, *Anesthesiology*, **9**, 514-525, 1948.
- BARONOFSKY (I.-D.), TRELOAR (A.-F.), WANGENSTEEN (O.-D.). — Blood loss in operation : a statistical comparison of loss as determined by the gravimetric and colorimetric methods, *Surg.*, **20**, 761-769 (déc.) 1946.
- BEACONSFIELD (P.). — Dangers de l'emploi des Hexamethoniums en Médecine et en Chirurgie, *Presse Méd.*, **60**, 37, 811 (31 mai) 1952.
- BEECHER (H.-K.). — Resuscitation and anesthesia for wounded men, Charles-C. Thomas, 1950.
- BERHMANN (V.-G.), HARTMANN (F.-W.). — Continuous blood oxygen saturation under Penthotal-N²O-O² anesthesia in clinical and experimental subjects, *Fed. Am. Soc. Exper. Biol. Proc.*, **6**, 389 (may) 1947.
- BEST and TAYLOR. — The physiological basis of medical practice, Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1945.
- BIGELOW (W.-G.), LINDSEY (W.-K.), HARRISON (R.-C.), GORDON (R.-A.), GREENWOOD (W.-F.). — Oxygen transport and liberation in dogs at low temperature, *Am. J. Physiol.*, **160**, 125, 1950.
- BIGELOW (W.-G.), LINDSEY (W.-K.), GREENWOOD (F.-F.). — Hypothermia : its possible role in cardiac surgery. An investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures, *Ann. Surg.*, **132**, 849, 1950.
- BIGELOW (W.-G.), CALLAHAN (J.-C.), HOPFS (J.-A.). — General hypothermia for experimental intracardiac surgery, *Ann. Surg.*, **132**, 531, 1950.
- BIGLER (J.-A.), McQUISTON (W.-O.). — Body temperatures during anesthesia in infants and children, *J. A. M. A.*, **146**, 551 (june 9) 1951.
- BITTRICH (N.-W.), POWER (W.-F.). — Intravenous procaine in thoracic surgery, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **27**, 181-196 (july) 1948.
- BLALOCK (A.). — Principles of surgical care, shock and other problems, Mosby Co, 1940.
- BRITTAIN (G.-J.-C.). — Intravenous procaine hydrochloride, *Anesthesia*, **4**, 30, 1949.
- BRODIE (B.-B.), PAPPER (E.-M.), LESTER (C.-M.). — Fate of procaine in man and properties of its metabolite Diethylaminoethanol, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **29**, 1, 29-33, 1950.
- BRODIE (B.-B.), LIEF (P.-A.), POET (R.). — The fate of procaine in man following its intravenous adminis-

- tration and methods for the estimation of procaine and diethylaminoethanol, *J. Pharmac. and Exper., Therap.*, **94**, 359-366, 1948.
- BROOK, BARNEY, DUNCAN. — Effects of temperature on survival of anemic tissues, *Ann. Surg.*, July 1940.
- BURSTEIN (C.-L.). — Total spinal block : a preliminary report, *Anesthesiology* **1**, 3, 280-291, 1940.
- BURSTEIN (C.-L.). — Treatment of acute arrhythmias during Anesthesia by intravenous procaine, *Anesthesiology*, **7**, 113-121, 1946.
- BURSTEIN (C.-L.), PIAZZA (T.-L.), KAPLI (A.), ROVENSTINE (E.-A.). — Cardiovascular disturbances during intrathoracic surgery, *Surg.*, **25**, 36-46, 1949.
- BURT (C.-C.), GRAHAM (A.-J.-P.). — Pentamethonium and Hexamethonium iodide in investigation of peripheral vascular diseases and hypotension, *Brit. J. Med.*, **1**, 455, 1950.
- CARRUGTON, RAVENTOS. — Kemithal sodium, *Brit. J. Pharm.*, **1**, 215, 1946.
- COMROE (J.-H.), BOTHELLO (S.). — The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxia, *Am. J. Med. Soc.*, **214**, 1-6 (July) 1947.
- CONWAY (A.-C.), TING (P.-G.), COON (J.-M.). — Effect of anticholinesterase upon procaine toxicity, *Fed. Proc.*, **7**, 212 (March) 1948.
- CORNET, DUHAMEL. — Étude de la masse sanguine chez 60 tuberculeux pulmonaires, *Presse Méd.*, **60**, 10, 206, 1952.
- COURNAND (A.). — Circulation in shock, *Proc. of the Rudolff Virchow Méd. Soc.*, **11**, 1943.
- COURNAND (A.), RICHARDS. — Circulation in shock, *Trans. of Am. Med. Ass.*, **8**, 111, 1944.
- CORYN (J.). — Détermination relative du volume sanguin, *Acta Anesth. Belgica*, **2**, 1, 22, 1951. Stockholm 1938.
- CRAFOORD (Cl.). — On the technique of pneumonectomy in man, 1938.
- CROSETTI (S.-P.), MULLER (C.-A.), PETTAVEL (J.-C.). — Traitement des embolies pulmonaires par les ganglioplégiques, *Presse Méd.*, **60**, 72, 15-19, (Nov. 15) 1952.
- CROSSMAN. — Reduced temperature in surgery : amputation for peripheral vascular diseases, *Arch. Surg.*, Jan. 1942.
- DAUMET, SAUVAGE. — L'hexamethonium en chirurgie thoracique, *Société Franç. de Chirurg. Thorac.* Séance de juillet 1952.
- DOUD (F.-A.). — Intravenous Procaine anesthesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **30**, 174-179 (May) 1951.
- ENDERBY (C.-E.-H.), EVANS, BAND. — Controlled hypotension and its effects on renal function, *Lancet*, **1**, 1045 (May 24) 1952.
- ENDERBY (C.-E.-H.). — Controlled circulation with hypotensive drugs and posture to reduce bleeding in surgery, *Lancet*, **1**, 1145, 1950.
- ENDERBY (C.-E.-H.), PELMORE (J.-F.). — Controlled hypotension and postural ischemia to reduce bleeding in surgery, *Lancet*, **1**, 663 (14th March) 1951.
- ENDERBY (C.-E.-H.). — Discussion (The use of hypotensive drugs in surgery), *Proc. Royal Soc. Med.*, **44**, 4, 829-840 (Anaesth. Sect) 1952.
- FORSTER (S.), FORSTER (E.), MAIER (A.), BLUM (H.). — L'anesthésie potentialisée en chirurgie thoracique, *Anesth. et Analg.*, **9**, 2, 250 (June) 1952.
- FORSTER (S.), FORSTER (E.), MAIER (A.). — L'anesthésie potentialisée en chirurgie thoracique, *Presse Méd.*, **60**, 45, 988 (June) 1952.
- FRAZER (R.-J.), KRAFT (K.). — Pentothal-Procaine analgesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **27**, 282-286 (Sept.) 1948.
- FRAZER (R.-J.). — Pentothal-Procaine analgesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **28**, 203-212, 1949.
- FRAZER (R.-J.). — Intravenous Pentothal-Procaine analgesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **27**, 159-163, 1948.
- GARDNER (W.-J.). — The control of bleeding during operation by induced hypotension, *J. A. M. A.*, **132**, 572-574, 1946.
- GLASSER (O.), PAGE (I.-N.). — Pronostic signs in experimental haemorrhagic shock, *Cleveland Clin. Quart.*, **13**, 125-127 (July) 1946.
- GOFFEN (B.-S.), FITZPATRICK (I.-J.), WOOD (P.-N.). — Control of bleeding during fenestration and similar operations by sympathetic block anesthesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **29**, 340 (Nov.) 1950.
- GOLDBLATT (A.). — L'anesthésie pour l'inhibition contrôlée du système nerveux autonome, *Acta Chir. Belg.*, **50**, 744, 1951.
- GOLDBLATT (A.). — *Soc. Belg. d'Anesth.*, 1^{er} déc. 1951.

- GOSSET (J.), LAMARRE (J.-P.), LARGET (M.). — Prévention et traitement de la maladie postopératoire, 51^e Cong. Français de Chirurgie, oct. 1948.
- GORDON (R.-A.), GIBBON (A.-K.). — Clinical investigations of Kemithal Sodium, *Lancet*, **1**, 768 (may 25) 1946.
- GORDON (R.-A.). — Intravenous Novocain for analgesia in burns, *Canad. M. A. J.*, **40**, 478-481, 1943.
- GORDON (R.-A.). — Intravenous procaine : clinical applications, *Canad. M. A. J.*, **59**, 534-535 (déc.) 1948.
- GORDON (R.-A.). — Application of intravenous procaine therapy to traumatic surgery, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **29**, 154-156, 1950.
- GRIFFITH (H.-W.-C.), GILLIES (J.). — Anesthetic procedure for thoracolumbar splanchnicectomy and sympathectomy, *Anesthesia*, **3**, 134-146, 1948.
- GRAUBARD (D.-J.), RITTER (H.-H.). — Intravenous procaine in the treatment of trauma, *Am. J. Surg.*, **74**, 765 (nov.) 1947.
- GRAUBARD (D.-J.), ROBERTAZZI (R.), PETERSON (M. C.). — Intravenous procaine : a preliminary report, *N. Y. State J. Med.*, **47**, 2187-2192, 1947.
- GRAUBARD (D.-J.), ROBERTAZZI (R.-W.). — One's year experience with intravenous procaine. *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **27**, 4, 222-226, 1948.
- GRAUBARD (D.-J.), PETERSON (M.-C.). — The therapeutic use of intravenous procaine, *Anesthesiology*, **10**, 175-187 (march) 1949.
- GRAY (T.-C.), HALTON (J.). — Technique for the use D. T. C. with balanced anesthesia, *Brit. Med. J.*, **11**, 293 (aug. 31) 1946.
- GRAY (T.-C.), HALTON (J.). — A milestone in anesthesia : D.T.C., *Proc. Roy. Soc. Med.*, **7**, 400-408 (Anesth. Sect.) may 1946.
- GRAY (T.-C.), HALTON (J.). — Idiosyncrasy to D.T.C., *Brit. Med. J.*, **1**, 784 (april 24) 1948.
- GRAY (T.-C.). — D-tubocurarine chloride, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **41**, 8, 559-568 (Anesth. Sect.) aug. 1948.
- GRAY (T.-C.). — A system of anesthesia using D.T.C. for chest surgery, *Postgraduate Med. J.*, oct. 1948.
- HALE (D.-E.). — Controlled hypotension by arterial bleeding during operation and anesthesia, *Anesthesiology*, **9**, 498-505, 1948.
- HALPERN. — Action de la procaine intraveineuse sur la bronchomotricité, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **139**, 677, 1945.
- HALTON (J.). — Kemithal Sodium in thoracic operations, *Lancet*, **1**, 469 (march) 1946.
- HARRIS (H.-E.), HALE (D.-E.). — Introduced hypotension in control of bleeding during the fenestration operation, *Cleveland Clin. Quart.*, **14**, 159-162 (july) 1947.
- HARTUNG (L.). — Quelques problèmes d'anesthésie en chirurgie thoracique et en pneumologie (chap. IV). *Thèse Méd.*, Marseille, 1953.
- HARTUNG (L.). — Idem. — L. HARTUNG Éd., 1953.
- HAZARD. — *Comptes Rend. Soc. Biol.*, **137**, 657, 1943.
- HAZARD. — Action inhibitrice de la procaine dans le domaine du système nerveux autonome, *Presse Méd.*, **13**, 149, 1945.
- HAZARD. — Hydrolyse de la procaine dans le sérum sanguin, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **139**, 13, 1945.
- HENDERSON (V.-F.). — The substances causing vasoconstriction, *Anesthesiology*, **1**, 3, 313-340, 1940.
- HUGUENARD (P.), STEINBERG (R.). — La procaine intraveineuse dans le cocktail anesthésique, *Anesth. et Analg.*, **7**, 249 (avril) 1950.
- HUGUENARD (P.), STEINBERG (R.). — L'analgésie chirurgicale par la procaine intraveineuse, *Sem. Hôp. Paris* **26**, 21, 951-955 (mars 18) 1950.
- HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle. *Anesth. et Analg.*, **9**, 2240 (juin) 1952.
- ISENBERGER (R.-M.). — The pharmacologic action of intravenous procaine as an analgesic agent. *Anesthesiology*, **10**, 343-350 (may) 1950.
- JACOBY (J.-J.). — Effects of procaine on liver function : an experimental and clinical study, *Anesthesiology*, **9**, 481-487 (sept.) 1948.
- JAUMES (C.), LABORIT (H.), BENITTE (A.). — Prévention du choc hémorragique par l'hypothermie associée à la stabilisation neurovégétative, *C.R. Ac. Scien.*, **3**, 3, 37-274 (14 janv.) 1952.
- JOHNSON (P.-D.). — Pethidine as an adjunct to N²O + O² anesthesia, *Brit. Med. J.*, **11**, 705 (sept. 21) 1951.
- JOHSTONE (M.). — Pethidine and general anesthesia, *Brit. Med. J.*, **11**, 943 (oct. 20) 1951.
- JUVENELLE (A.), LIND (J.), WEGELIUS (C.). — Quelques possibilités offertes par l'hypothermie générale profonde provoquée, *Presse Méd.*, **60**, 44, 973-978 (25 juin) 1952.

- KAFT (K.-A.). — Intravenous procaine, *Canad. M.A.J.*, **57**, 350-353 (oct.) 1947.
- KERGIN (F.-G.), BEAU (D.-M.), PAUL (W.). — Anoxia during intrathoracic operations, *J. Thorac. Surg.*, **17**, 709-711 (oct.) 1948.
- KNIGHT. — The use of spinal anesthesia to control the sympathetic activity in hyperthyroidism, *Anesthesiology*, **6**, 3, 225-238, 1945.
- KOHLSTAEDT (K.-G.), PAGE (I.-H.). — Hemorrhagic hypotension and its treatment by intra-arterial and intravenous infusion of blood, *Arch. Surg.*, **47**, 178-191 (Aug.) 1943.
- LABADIE (P.). — La masse sanguine et ses applications, *Thèse Bordeaux*, dactyl., 1951.
- LABORIT (H.). — Physiologie et biologie du système nerveux végétatif au service de la chirurgie, Doin, Paris, 1950.
- LABORIT (H.). — L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses, Masson, 1951.
- LABORIT (H.). — Réaction organique à l'agression et choc, Masson, 1952.
- LABORIT (H.). — Sur le mécanisme physiologique des syndromes d'irritation, *Presse Méd.*, **57**, 774 (août 27) 1949.
- LABORIT (H.). — Sur le mécanisme cholinergique de l'invagination intestinale, *Presse Méd.*, **57**, 17, 223 (12 avril) 1949.
- LABORIT (H.). — La phénothiazinyl-éthyl-diéthylamine en anesthésie, *Anesth. et Analg.*, **7**, 3 (juin) 1950; *Presse Méd.*, **58**, 47, 851 (22 juill.) 1950.
- LABORIT (H.), LÉGER (L.). — Utilisation d'un antihistaminique de synthèse en thérapeutique pré et post-opératoire, *Presse Méd.*, **58**, 492 (20 avril) 1950.
- LABORIT (H.). — Le phénomène de potentialisation des anesthésiques généraux, *Presse Méd.*, **58**, 23 (15 avril) 1950.
- LABORIT (H.). — Quelques tendances actuelles en anesthésiologie, *Presse Méd.*, 1161 (8 sept.) 1951.
- LABORIT (H.). — L'homme et son milieu, *Presse Méd.*, **59**, 49, 1032, 1951.
- LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle par des moyens pharmacodynamiques, *Presse Méd.*, **59**, 64, 1329 (13 oct.) 1951.
- LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle par des moyens pharmacodynamiques et physiques en chirurgie, *J. de Chir.*, **67**, 8-9, 1951.
- LABORIT (H.), HUGUENARD (P.), ALLUAUME. — Un nouveau stabilisateur végétatif : le 4560 RP, *Presse Méd.*, **60**, 10, 206 (13 fév.) 1952.
- LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — Technique actuelle de l'hibernation artificielle, *Presse Méd.*, **60**, 68, 1455 (25 oct.) 1952.
- LABORIT (H.). — Utilisation de la péthidine en anesthésie, *Presse Méd.*, **60**, 6, 120 (26 janv.) 1952.
- LABORIT (H.). — Application à la pathologie générale des acquisitions récentes concernant la physiopathologie artériolo-capillaire, *Presse Méd.*, **60**, 27, 573 (19 avril) 1952.
- LAUFMAN (H.). — Profound accidental hypothermia, *J.A.M.A.*, **147**, 1201, 1951.
- LAZORTHES (G.), CAMPAN (L.). — L'hypotension contrôlée par les dérivés du méthonium, *Presse Méd.*, **60**, 60, 1252 (27 sept.) 1952.
- LOVE (J.-C.), COURTIN (R.-F.), ANDERSON (C.-D.), LUNDY (J.-S.). — Hypotension induced by arteriotomy using Page's technique, an aid to surgery : its use in the removal of an epidormoid tumor of the third ventricle, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **23**, 153-158, 1948.
- LUCAS. — Atelectasis, *Anaesthesia*, **5**, 4, 194 (oct.) 1950.
- MACINTOSH (R.-R.), SCOTT. — Clinical trial of Kemithal Sodium, *Lancet*, **767** (may 25) 1946.
- MALLET-GUY, DEVIES, GRANGEON. — La détermination du volume sanguin dans la pratique chirurgicale, *Lyon Chirurg.*, **45**, 781-787, 1950.
- MARLARD-AUSTRUY. — L'amide procainique en anesthésie, *Thèse Paris*, dactyl., 1952.
- MATHEY (J.). — L'usage de l'hexaméthonium au cours des réactions pulmonaires, *Ac. Chir. Paris*, 1952.
- MAYER (M.). — De l'emploi d'une substance ganglioplégique en pratique obstétricale, *Presse Méd.*, **60**, 70, 1493, 1952.
- MAC EHVENNY. — The effect of cooling traumatised and potentially infected limbs. *Surg. Gyn. and Obst.*, aug. 1941.
- MERCIER (F.). — La Spartéine en thérapeutique, Masson Ed., Paris, 1940.
- MERCIER (F.), METRAS (H.), BELLOMONTE (F.). — Technique de mesure du débit du sinus coronaire chez le chien, application à l'étude pharmacodynamique des médicaments vasculaires, *J. de Physiol.*, **41**, 234-A, 236-A, 1949.

- METRAS (H.), HARTUNG (L.). — Traitement de l'atelectasie pulmonaire postopératoire, *Presse Méd.*, **57**, 69, 829 (sept. 17) 1949.
- MILNE (G.-E.). — Excretion of ethonium compounds, *Lancet*, **1**, 389 (april 21) 1951.
- MAC LAHLIN (J.-A.). — Intravenous use of novocaine as a substitute for morphine in postoperative care, *Canad. M.A.J.*, **52**, 383-386, 1945.
- MAC LURE (R.-D.), BEHMAN (V.-G.), HARTMAN (F.-W.). — The control of anoxia during surgical anesthesia with the aid of the Oxyhemograph., *Ann. Surg.*, **128**, 685-707 (oct.) 1948.
- MAC MICHAEL (J.), SHARPY, SHAFER (E.-P.). — *Brit. Heart J.*, **6**, 33, 1944.
- MAC MICHAEL (J.). — Management of hypertension, *Brit. B.M.J.*, **1**, 933, 1952.
- MUSHIN (W.-W.), RENDELL-BAKER. — Intravenous pethidine and Flaxedil in anesthesia for thoracic operations, *Brit. J. Anaesth.*, **22**, 235, 1950.
- NOBLE, GREGERSEN. — *J. Clin. Invest.*, **25**, 158-171, 1946; *J. Clin. Invest.*, **25**, 172-184, 1946.
- ORGANE (G.). — Change and progress in Anesthesia, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **43**, 185, 1950.
- PAGE (I.-H.). — Vascular mechanisms of terminal shock, *Cleveland Clin. Quart.*, **13**, 1-7 (janv.) 1946.
- PAPPER (F.-M.). — The bonemarrow route for injecting fluids and drugs into the general circulation, *Anesthesiology*, **3**, 3, 307-315, 1942.
- PARKER. — General anesthesia by cooling, *Proc. Soc. Biol. Med.*, oct. 1939.
- PATON (W.-D.-M.). — Paralysis of autonomic ganglia and the therapeutic effects of ganglion-blocking drugs, *Brit. M.J.*, **1**, 773 (april 14) 1951.
- PATON (W.-D.-M.), ZAIMIS (E.-J.). — *J. Physiol.*, **108**, 55.
- PEARCE (C.). — Intravenous pethidine in anesthesia, *Brit. J. Anaesth.*, **23**, 205, 1951.
- PETIT-DUTAILLIS (D.), GUIOT (G.), DAMOISEAU (B.). — Premiers essais d'application de certains ganglioplegiques ans accidents vasculaires aigus du cerveau, *Presse Méd.*, **60**, 31, 657, 1952.
- PIETTE, POULAIN. — Détermination de la masse sanguine par le P.V.P. (polyvinylpyrrolidone), *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **30**, 7-8, 495-500, 1948.
- RICHARDS (R.-K.). — Effects of Vit. C deficiency and starvation upon the toxicity of procaine, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **26**, 22-29 (jan.) 1947.
- ROVENSTINE (E.-A.). — Circulatory adjustents during spinal anesthesia in normal man with special reference to arterial tone, *Anesthesiology*, **4**, **1**, 12-16, 1943.
- RUPP. — Modern concepts of refrigeration anesthesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **22**, 1 (jan) 1943.
- SALLMANN (T.), ESTABLE (J.-J.). — The action of procaine, salicylate and benzoate of sodium on the exitoletycye skeletal muscle and nerve, *Anesthesiology*, **9**, 188-194 (march) 1949.
- SAMUEL. — Procaine amide : cardiac arhythmias during thoracic surgery, *Surg.Gyn. and Obst.*, **75** (july) 1951.
- SARNOFF (J.-S.). — Spinal anesthesia with the therapy of pulmonary œdema : a preliminary report, *Anesthesiology*, **5**, **1**, 69-76, 1944.
- SCHIFF (L.-F.), SCHIFF (L.-J.). — Anaphylactic reactions to intravenous administration of procaine, *Anesthesiology*, **10**, **6**, 753, 1949.
- SCURR (C.-F.). — Reduction of haemorrhage in operative field by the use of pentamethonium iodide, *Anesthesiology*, **12**, **2**, 253, 1951.
- SCURR (C.-F.). — Significance of blood pressure during anesthesia, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **30**, **4**, 211-221 (july) 1951.
- SEELEY (S.-E.). — Intra-arterial transfusion in profound shock, *Curr. Res. Anaesth. and Analg.*, **30**, 195, 1951.
- SENEQUE (J.), ROUX (M.), HUGUENARD (P.). — *Mem. Acad. Chir. Paris*, **77**, 613, 1951.
- SHACKLETON R.-P.-N.). — The reduction of surgical haemorrhagy : some observations on controlled hypotension with the methonium compounds, *Brit. M. J.*, **1**, 1054 (may 12) 1951.
- SHACKMAN (R.), GRABER (I.-G.). — Haemodynamics of methonium hypotension during anesthesia, *Anesthesia*, **7**, **4**, 217, 1952.
- SMITH (H.-W.), ROVENSTINE (E.-A.), GOLDRING (W.), CHASSIS (H.), RANGES (H.-A.). — *J. Clin. Invest.*, **18**, 318, 1939.
- SOARES (E.-L.). — General anesthesia with Penthotal-Novocain, *Cur. Res. Anaest. and Analg.*, **31**, **6**, 402 (nov.) 1952.
- SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE. — Séance du 8 mai 1952. Les méthoniums : KERN (E.), DU BOUCHET (N.), CHATEAUREYNAUD (J.), LASSNER (J.).

- TANRET (P.), GLANDARD-ARAGON (N.). — Sur la mesure du volume sanguin, du volume plasmatique et quelques-unes de leurs applications en clinique, *Presse Méd.*, **59**, 19 (mars 24) 1951.
- TRUETA (J.). — Studies on renal circulation, *Oxford* 1943.
- WHITE (M.-L.-J.), BUXTON (R.-W.). — Blood loss in thoracic operations, *J. Thorac. Surg.*, **12**, 198 (déc.) 1942.
- WOOD (F.-H.). — A single scale absolute reading ear oxymeter, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **25**, 384 (july 5) 1950.
- WOODRUFF. — Survival of hypothermia by the dogs, *Anesthesiology*, **3**, 3., 307, 1942.
- WRIGHT (G.-V.-P.). — Intravenous procaine hydrochloride, *Anesthesia*, **5**, 201, 1950.
- WRIGHT (J.). — Applied physiology, *Oxford Méd. Publication*, 8^e éd., 1948.
-

LA THÉRAPEUTIQUE MARTIALE, ADJUVANT DE LA TRANSFUSION SANGUINE

PAR

J. MONNIER, A. RIBET et L. LARENG (*)

(Toulouse)

Les premiers travaux concernant l'efficacité de la thérapeutique martiale ont été réalisés par HAYEM et SYDENHAM au cours de leurs études sur les chloroses. Avec WHIPPLE et CASTLE, le traitement par les extraits hépatiques prévalait dans toutes les anémies. Par la suite, les progrès de la transfusion sanguine dans la réanimation ont attribué une place de choix à l'utilisation du sang. Cependant, une meilleure connaissance du métabolisme du fer dans l'organisme a permis de comprendre que beaucoup de syndromes anémiques étaient dominés par une perturbation de la physiologie du fer : la thérapeutique martiale dans ce cas constitue un excellent adjuvant de la transfusion sanguine. Dans les anémies des hernies diaphragmatiques, elle constitue un traitement très efficace qui peut se substituer en tous points aux transfusions sanguines, pour obtenir une régression de l'anémie.

Nous nous proposons de montrer sur quelles bases il est possible de porter le diagnostic d'un trouble du métabolisme du fer et les résultats de la thérapeutique martiale.

- 1° Nous rappellerons brièvement la physiologie du fer dans l'organisme.
- 2° Nous décrirons les moyens dont nous disposons pour porter le diagnostic d'anémie ferriprive.
- 3° Nous apporterons enfin des exemples de syndromes hématologiques qui ont bénéficié du traitement par le fer.
- 4° Nous signalerons les conclusions thérapeutiques que nous croyons pouvoir en tirer.

(*) Adresse : L. LARENG, 5 rue du Japon, Toulouse (Hte-Garonne).

I. — PHYSIOLOGIE DU FER.

A. — RÉPARTITION DU FER DANS L'ORGANISME.

La quantité de fer présente dans l'organisme d'un homme adulte est d'environ 4,50 g. Il s'y trouve sous forme de différents composés, le fer héminique et le fer non héminique.

Le fer héminique :

a) Le fer hémoglobinique, bivalent, de 2,3 à 3,1 grammes. Il existe un atome de fer par molécule d'hémoglobine.

b) Le fer myo-hémoglobinique (500 à 700 mg).

La myoglobine se trouve dans les muscles rouges et transporte l'oxygène des globules rouges aux hémines cellulaires. Elle constitue une réserve d'oxygène dans les muscles.

c) Le fer des hémines cellulaires (100 mg) qui est combiné à des porphyrines et participe à la composition du cytochrome, des catalases et des peroxydases. Dans les processus d'oxygénation cellulaire, il joue un rôle considérable. La diminution de ce fer constitue pour VANNOTTI un facteur dominant dans la pathologie des anémies par carence en fer.

Le fer non héminique :

a) Le fer de réserve (1,50 g) qui dans le foie, la rate et la moelle osseuse est utilisé pour satisfaire les besoins de l'érythropoïèse. Il est combiné à une protéine, l'apoferritine, pour constituer la ferritine. Après des saignées répétées, le taux du fer diminue dans les organes. Aussi est-il indiqué de prescrire du fer dans le traitement des hémorragies pour que ces réserves puissent se reconstituer rapidement.

b) Le fer parenchymateux (400 mg) qu'aucune carence martiale ne peut réduire, dont le rôle n'est pas encore tout à fait élucidé (SCHAPIRA et DREYFUS).

c) Le fer sérique (2,5 mg) qui constitue la forme de transport du fer. Il constitue la plus petite fraction du fer de l'organisme mais occupe un rôle important car il sert d'intermédiaire entre le fer héminique et le fer non héminique. C'est ce fer que l'on dose le plus facilement et qui passe à l'électrophorèse, avec les bêta-globulines du plasma. Dans les conditions de vie normale, ses variations sont faibles. Cependant les protéines qui transportent le fer sérique ne sont pas tout à fait saturées (LAURELL) ; le taux de saturation est environ égal à 1/3. La différence entre le taux moyen 130 mcg pour 100 cm³ de sérum et le taux global de saturation 400 mcg, s'appelle la capacité latente de saturation.

B. — ABSORPTION DU FER.

Le fer alimentaire n'est assimilable qu'après ionisation et transformation en fer bivalent. Cette transformation se fait dans l'estomac sous l'influence de l'acide

chlorhydrique. Ce dernier n'intervient pas seul et il semble que chez les malades achyliques, une légère résorption soit possible au niveau du duodénum grâce à la bile. Le fer bivalent se combinerait au niveau de la muqueuse digestive avec une protéine synthétisée à ce niveau, l'apoferritine, pour donner la ferritine (GRANICK).

Cette ferritine cède ensuite le fer à la protéine du sérum, la transferrine ou sidérophilline. Le sujet normal résorbe très peu de fer, 0,9 mg par jour (LINTZEL). Si l'on augmente la concentration en fer de la nourriture, la résorption est d'abord plus forte et devient supérieure à 0,9, jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli. C'est la régulation de l'absorption qui domine le métabolisme du fer, l'excrétion étant minime. La quantité de fer absorbé serait fonction d'un processus physicochimique (HEILMEYER), fonction de la différence de concentration entre le fer alimentaire et le taux du fer sérique, ou dépendrait de la saturation en fer de l'apoferritine contenue dans la muqueuse digestive (HANH et GRANICK). Une nouvelle absorption ne serait possible que lorsque du fer serait cédé au plasma sanguin. Il existerait enfin un centre régulateur d'encéphalique (HEMMELER).

II. — L'ÉTUDE DU MÉTABOLISME DU FER DOIT DONC COMPORTER :

1° *Le dosage de l'hémoglobine* et sa valeur globulaire.

2° *L'acidité gastrique* ; le pouvoir d'ionisation augmente avec la concentration en HCl jusqu'à un titre égal à 140 ; chez les malades atteints d'achylie, il est préférable de prescrire un fer déjà ionisé.

3° *Le taux du fer sérique*, l'épreuve de surcharge en fer et la mesure de la capacité latente de saturation de la sidérophilline.

a) Le dosage du fer sérique est pratiqué par la méthode à la phénanthroline (G. SCHAPIRA, J.-C. DREYFUS et F. SCHAPIRA). Ainsi, la moyenne du taux du fer sérique a été déterminée (TAPIE).

Elle est de 120 mcg pour 100 cm³ de sérum chez l'homme (avec les valeurs extrêmes de 81 à 160) et 102 mcg chez la femme (avec les valeurs extrêmes de 70 à 155).

b) *L'épreuve de la surcharge en fer.*

Basée sur l'ingestion d'une quantité déterminée de fer (MOORE), on dose le fer sérique de deux heures en deux heures.

Cette épreuve permet d'apprécier le pouvoir d'ionisation du suc gastrique en utilisant le fer réduit, soit de déceler les troubles de la résorption du fer au niveau du tube digestif en utilisant le sel ferreux. Chez nos malades, nous avons déterminé les courbes de surcharge en faisant absorber au malade six dragées de gluconate ferreux (*), soit 132 mg de fer bivalent ; chez un sujet dont la muqueuse gastrique présente une résorption normale, le taux du fer sérique double au bout de deux

(*) Nous remercions les Laboratoires SANDOZ pour nous avoir échantillonné en gluconate ferreux et les Laboratoires CLIN-COMAR pour nous avoir échantillonné en fer intramusculaire.

TABLEAU I

	Fer sérique	Hématies	Hb %	VG	Acidité
1					
B. Chlorose					
Avant traitement 13/5/56 ..	62 γ	4.000.000	82 %	1	Normale
Après traitement 18/10/56...	86 γ	4.500.000	89 %	1	"
2					
Q. Anémie post-gastrectomie					
Avant traitement 4/5/56 ...	30 γ	3.900.000	75 %	0,96	Diminuée
Après traitement 18/7/56...	100 γ	4.480.000	90 %	1	
3					
C. Anémie dans leucémie					
Avant traitement 14/3/55 ..	62 γ	3.360.000	52 %	0,78	Hypochlorhydrie
Après traitement 16/6/55...	69 γ	4.600.000	90 %	0,97	
4					
M. Hypochromie avec taux normal d'hématies					
Avant traitement 15/9/55 ..	30 γ	5.880.000	52 %	0,44	
Après traitement 10/10/55...	50 γ	5.300.000	75 %	0,70	
5					
L. Anémie par hernie diaphragmatique					
Avant traitement 15/6/56 ..	10 γ	3.250.000	30 %	0,46	Diminuée
Surcharge en fer :					
Après traitement 18/9/56...	80 γ	5.260.000	101 %	0,97	
6					
B. Anémie, hypertension					
Avant traitement 24/4/56 ...	30 γ	2.930.000	65 %	1,07	Hyperacidité
Après traitement 3/5/56....	42 γ	3.400.000	70 %	1	
7					
J. Anémie hypochrome essentielle					
Avant traitement 16/11/55 ..	8 γ	2.860.000	35 %	0,6	Diminuée
Après traitement 16/11/56...	100 γ	5.680.000	102 %	1,1	
8					
P. Anémie après gastrectomie					
Avant traitement :					
1/4/55	62 γ	3.500.000	70 %	1	Nulle
1/5/55	100 γ	4.500.000	100 %	1,1	
9					
Bo. Anémie néo-gastrique					
Avant traitement 4/6/56 ...	15 γ	2.720.000	46 %	0,85	Diminuée
Après traitement 2/7/56...	20 γ	2.860.000	48 %	0,85	
10					
S. Syndrome hémolytique					
Avant traitement 17/5/56 ..	60 γ	4.100.000	83 %	1	
Après traitement 25/10/56..	110 γ	5.090.000	96 %	0,95	

TABLEAU I (suite)

	Fer sérique	Hématies	Hb %	VG	Acidité
11 D. Anémie hypochrome					
Avant traitement 10/2/56 ...	30 γ	4.040.000	90 %	1,1	Diminuée
Après traitement 22/2/56...	47 γ	4.280.000	95 %	1,1	
12 G. Lymphosarcome					
Avant traitement 3/11/55 ...	14 γ	3.080.000	63 %	0,95	
Après traitement 16/12/55...	19 γ	4.360.000	77 %	0,88	
13 P. Anémie après métrorragie pour fibrome					
Avant traitement 1/6/55 ...	56 γ	3.750.000	60 %	0,81	Normale
Après traitement 1/7/55....	98 γ	4.500.000	100 %	1,1	
14 P. Anémie post- hémorragique pour cirrhose					
Avant traitement 5/5/55 ...	81 γ	1.850.000	46 %	1,2	Diminuée
Après traitement 6/6/55....	100 γ	2.900.000	70 %	1,2	
15 R. Anémie par hémolyse					
Avant traitement 3/3/55 ...	52 γ	2.700.000	58 %	1,07	Normale
Après traitement 3/4/55....	73 γ	4.700.000	97 %	1	

heures pour revenir à un taux normal et même au-dessous au bout de huit heures. La courbe sera aplatie, soit quand la limite de saturation de la sidérophilline est atteinte, soit quand le taux de la sidérophilline est abaissé. Dans les anémies fer-riprives (posthémorragiques, hypochromes) on obtient une montée en flèche au bout de deux heures avec une chute progressive, mais la sidérémie reste plus élevée qu'au départ. Il y a donc une augmentation de la résorption en raison des gros besoins en fer de l'organisme. On peut d'ailleurs préciser davantage le rôle du trouble de l'absorption du fer dans ce mécanisme, par l'étude de la surcharge en fer avec un apport ferreux intramusculaire (*). Les modifications observées ne dépendront pas ici du métabolisme martial au niveau de la muqueuse digestive.

c) La capacité latente de saturation de la sidérophilline du plasma est mesurée par la quantité de fer que l'on peut ajouter au sérum *in vitro*, jusqu'à ce que la coloration rose saumon qui est caractéristique de la combinaison fer-sidérophilline n'augmente plus (RATH-SHADE).

La capacité totale de fixation s'obtient en ajoutant le taux de fer sérique à la capacité latente de saturation.

Le coefficient de saturation se définit par le rapport :

$\frac{\text{Fer Sérique}}{\text{Capacité totale}}$: il est de 0,20 à 0,60 en moyenne.

III. — RÉSULTATS.

Les différents résultats (J.-C. DREYFUS) ont montré que le taux de la sidérophilline variait en sens inverse de la sidérémie.

Chez quinze malades qui présentaient un déficit dans le métabolisme du fer, nous avons étudié les incidents de la thérapeutique martiale. Nous avons administré six comprimés de gluconate ferreux par 24 heures.

1° Sous l'effet de la thérapeutique martiale, le taux des hématies et le pourcentage de l'Hb s'améliorent dans tous les cas où l'anémie s'accompagne d'un trouble du métabolisme du fer. Souvent il existe à la fois une concentration plus élevée de globules rouges et une meilleure valeur globulaire. Parfois la numération s'améliore plus nettement que le taux du fer sérique (observ. 14 et 15).

TABLEAU II

Observations	Avant traitement		Après traitement	
	Hématies	VG %	Hématies	VG %
I	4.000.000	82	4.500.000	89
2	3.900.000	75	4.480.000	90
3	3.360.000	52	4.600.000	90
4	5.880.000	52	5.300.000	75
5	3.250.000	30	5.260.000	101
6	2.930.000	65	3.400.000	70
7	2.860.000	35	5.860.000	102
8	3.500.000	70	4.500.000	100
9	2.720.000	46	2.860.000	48
10	4.100.000	83	5.090.000	96
11	4.040.000	90	4.280.000	95
12	3.080.000	63	4.360.000	77
13	3.750.000	60	4.500.000	100
14	1.850.000	46	2.900.000	70
15	2.700.000	58	4.700.000	94

L'utilisation du fer permettra de surveiller avec plus de précision son métabolisme dans un organisme que des transfusions trop fréquentes et trop prolongées exposent à des hémossidéroses et à des hémochromatoses (BOUSSER).

2° Au cours d'anémies des malades gastrectomisés ou porteurs d'une hernie diaphragmatique, les épreuves de surcharge ferrique nous montrent que le retentissement hématologique est dû avant tout à un trouble de la résorption du fer.

TABLEAU III

Observations	Avant surcharge	2 heures après	4 heures	6 heures	8 heures
1	30 γ	443 γ	427 γ	295 γ	195 γ
2	25 γ	172 γ	400 γ	400 γ	300 γ
3	30 γ	305 γ	332 γ	320 γ	150 γ
4	14 γ	200 γ	290 γ	325 γ	270 γ

3° Dans les anémies posthémorragiques, se produit une diminution des réserves en fer dont la correction rétablit les fonctions hématopoïétiques normales.

TABLEAU IV

Observations	Avant traitement			Après traitement		
	Fer	Hématies	Hb %	Fer	Hématies	Hb %
13	56 γ	3 750 000	60	98 γ	4 500 000	100
14	81 γ	1 850 000	46	100 γ	2 900 000	70
15	52 γ	2 750 000	58	73 γ	4 700 000	94

IV. — CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES.

Il semble que la meilleure connaissance des procédés d'exploration du métabolisme du fer (C. SCHAPIRA, J.-C. DREYFUS, J. TAPIE) permette d'en tirer les conclusions thérapeutiques suivantes :

1° Dans les hémorragies distillantes, réalisées par exemple au cours de métrorragies, d'épistaxis, de mélena, le fer constitue un précieux adjuvant des transfusions sanguines, puisqu'il permet de restaurer plus rapidement les réserves en fer parenchymateux.

2° Avant la cure chirurgicale des hernies diaphragmatiques, l'association systématique du fer aux transfusions sanguines facilite la régression de l'anémie hypochrome. Étant donné le rôle thrombogène du sang injecté dans ces affections (SANTY), il est préférable d'utiliser surtout la thérapeutique martiale. Associé aux anticoagulants, le fer favorise la guérison des thromboses dans les suites opératoires de ces hernies traitées (LIAN).

On peut évoquer de plus le rôle thrombogène des transfusions sanguines chez les malades splénectomisés pour anémie hémolytique et poser le problème de leur substituer le plus possible le traitement par le fer : en effet, les splénectomies pour traumatisme de la rate, qui ne s'accompagnent pas d'une longue préparation par des transfusions, ne comportent pas le même danger de phlébite.

3° Dans les suites opératoires des gastrectomies, le fer bivalent, par cure discontinue, évitera l'anémie ; cette dernière est due à un trouble de la résorption du fer. La thérapeutique martiale dispensera de pratiquer des transfusions trop fréquentes et trop abondantes, génératrices d'hémochromatoses.

Si dans les déperditions importantes de sang, les transfusions de sang total sont indiquées d'urgence, lorsqu'un déficit électif en fer est prédominant il est préférable d'y associer ou même d'y substituer dans certains cas la thérapeutique martiale. La physiopathologie du métabolisme du fer dans l'organisme et ses moyens d'exploration permettent de mieux préciser ses états de carence et de déterminer les indications thérapeutiques.

Travail de la Clinique Médicale du Professeur J. TAPIE, Toulouse.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUSSER (J.) et PEAN (G.). — *Annales de Médecine*, 1955, **1**, 5.
2. GACHET (A.). — Contribution à l'étude du métabolisme du fer. Intérêt clinique du dosage du fer sérique. *Thèse Toulouse 1955*, n° 143.
3. GRANICK (S.). — Ferritin-Increase of the protein apoferritin in the gastro-intestinal mucosa as a direct response to iron feeding. The function of ferritin in the regulation of iron absorption. *J. Biol. Chem.*, 1946, **164**, 737.
4. HANH (P. F.), BALE (W. F.), LAWRENCE (E. D.) et WHIPPLE (G. H.). — Radioactive iron and its metabolism in anemia, its absorption, transportation and its utilisation. *J. Exp. Med.*, 1939, **69**, 739.
5. HEILMEYER (L.) et VON MUTIUS (H.). — Untersuchungen über die Herauslösung von Eisen aus Nahrungsmitteln durch Magensaft u Galle zugleich ein Beitrag über den Gehalt der wichtigsten Nahrungsmittel an herauslösbarem Eisen. *Ztschr. exp. Med.*, 1943, **112**, 192.
6. HEMMELER (G.). — Métabolisme du fer. *Ed. : Masson, Paris, 1951*.
7. LAURELL (C. B.). — Studies on the transportation and metabolism of iron in the body. *Acta Physiol. Scand.*, 1947, **14-46**.
8. LIAN (C.), SIGUIER (F.) et WELTI (J. J.). — Le syndrome hernie diaphragmatique ou éventration diaphragmatique et thromboses veineuses. *La Presse Médicale*, 1953, **61**, 146.
9. LINTZEL (W.) et RADEFF (T.). — Ueber die Wirkung der Luftverdünnung auf Tiere. 2. Mitteilung. Hamoglobinbildung u-Eisenhaushalt. *Arch. G. dges. Physiol.*, 1930, **224**, 451.
10. MOORE (C. V.), ARROWSMITH (W. M.), WELSCH (J.) et MISMICK (V.). — Studies in iron transportation and metabolism. Observations on the absorption of iron from the gastro-intestinal tract. *J. Clin. Investigations*, 1939, **18**, 543.
11. RATH (C. E.) et FINCH (C. A.). — Chemical, clinical and immunological studies on the products of human plasma fractionation. Serum iron transport. Measurement of iron-binding capacity of serum in man. *J. Clin. Invest.*, 1949, **28**, 79.
12. SANTY, FAVRE, GILLY, LAROYENNE. — *Lyon Chirurgial*, 1954, **3**, 49.
13. SCHADE (A. L.) et CAROLINE (L.). — An iron binding component in human blood plasma. *Science*, 1946, **104**, 340.
14. SCHAPIRA (G.), DREYFUS (J. C.). — Recherches sur le fer musculaire I. Sur une nouvelle fraction de fer non héminique musculaire. *Bull. Soc. Chimie biol.*, 1948, **30**, 82. II. Le fer non héminique musculaire au cours de la fatigue et de l'atrophie. *Bull. Soc. Chimie biol.*, 1948, **30**, 93.
15. TAPIE (J.), MONNIER (J.), GONTIER et LARENG (L.). — Le dosage du fer sérique dans l'étude du métabolisme martial. *Gazette des Hôpitaux*, 1957, **7**, 273.
16. VANNOTTI (A.). — Considérations cliniques sur le rôle des hernies. *Experimentia*, 1948, **3**, 133.

DISCUSSION

M. Huguenard : Il m'a semblé que pour mettre un peu d'ordre dans la discussion, il pouvait être utile de résumer d'abord l'essentiel de chacune des communications.

La première communication de M. SIMON — j'espère ne pas trahir l'auteur — qui s'intitulait « *Les transfusions plasmatiques au cours de certains syndromes hémorragiques* », soulignait surtout l'importance des injections de plasma hyperconcentré dans certains types d'hémorragie. Ces hémorragies sont accompagnées, d'une part d'un abaissement du taux des différents facteurs de la coagulation, et d'autre part d'une baisse de la masse sanguine. Dans la genèse de ces hémorragies, M. SIMON a souligné, d'une part surtout l'importance des anesthésies mauvaises, d'autre part l'importance de la durée des interventions, et enfin il a attiré l'attention sur le danger des produits macromoléculaires, ces grosses molécules pouvant inhiber le mécanisme de la coagulation.

Je tiens à attirer votre attention sur le fait qu'outre l'intérêt de son travail, M. SIMON nous apporte une manifestation d'un état d'esprit extrêmement intéressant, qui consiste à préconiser de plus en plus *l'utilisation sélective des différentes fractions du sang*.

La discussion est ouverte sur cette communication.

M. Lassner : J'ai eu l'occasion de me servir du plasma concentré dans différentes circonstances et je partage, avec l'auteur de la communication, l'opinion que c'est là une méthode très intéressante. J'attribue la valeur de cette méthode à différents facteurs : d'une part au fait qu'on apporte une fraction albuminique également concentrée et qu'on réalise par conséquent le même mécanisme sur le volume sanguin que celui obtenu en injectant la fraction albuminique seule ; d'autre part je signale que plusieurs auteurs américains ont publié, il y a trois ou quatre ans, un travail sur l'effet qu'on obtient par l'utilisation du plasma, dans les suites des hémorragies digestives majeures, en ce qui concerne l'élévation du taux de l'urée sanguine. Vous savez que les hémorragies digestives sont habituellement suivies d'une élévation importante du taux de l'urée sanguine, et il apparaît, d'après ce travail, que l'utilisation de plasma avant la transfusion sanguine réduit notablement cette élévation du taux de l'urée sanguine.

Je voudrais dire un mot sur le problème des solutions de substituts du plasma.

Si de telles études de solutions de substituts sont périodiquement réclamées, c'est que le problème existe et qu'il n'a pas de solution facile. Un accident comme celui qui s'est produit aujourd'hui à Orange va réclamer probablement des quantités de sang ou de substitut de sang qui dépasseront dans les heures qui vont venir

les possibilités d'apport en sang frais. Donc les substituts de plasma ont leur utilité. Tout le monde est d'accord pour dire qu'ils ont de graves défauts, mais il ne faut pas non plus oublier que le plasma lui-même a des défauts et en particulier celui de l'infection par le virus hépatique qui est à l'origine de son abandon.

M. Boureau : Je voudrais souligner un point qui m'a paru assez étrange. Il y a quelques années, les perfusions de plasma donnaient assez facilement des hyperthermies ; on hésitait à donner du plasma et souvent on le remplaçait par des solutés à grosses molécules à défaut de sang, alors qu'à la même époque les perfusions de sang ne donnaient pas semblable accident. On a bien évoqué le rôle des tubulures et actuellement on a des tubulures apyrogènes qui sont parfaites ; à l'époque les tubulures étaient les mêmes, aussi bien pour le sang que pour le plasma et il n'en reste pas moins qu'on avait davantage d'hyperthermies à la suite de perfusions de plasma.

M. Laborit : Je crois qu'on s'égare encore. Il y a deux questions qui sont différentes et que SIMON a bien souligné. La première est celle des troubles de la coagulation ou du moins des hémorragies. La seconde est celle mise en cause par la circulaire JULLIARD, question de savoir si oui ou non nous devons encore utiliser beaucoup, peu, ou pas du tout de plasma.

En ce qui concerne la première question relative à la coagulation, je crois que SIMON a très bien fait d'insister sur le rôle de l'anesthésie, parce qu'en fait, on a trop insisté sur les troubles de la coagulation étudiée *in vitro*. C'est un peu comme si on étudiait la dynamique cardiaque sur un cœur isolé. Il existe indiscutablement des rapports entre la paroi artérielle et veineuse en particulier, et le sang circulant. Il y a un travail américain paru dans ces derniers mois qui m'a beaucoup impressionné parce que j'avais l'intention de le faire moi-même l'an dernier. Les auteurs ont fait des attritions artérielles fémorales bilatérales sur des chiens. Ils se sont aperçu que quand ils chargeaient anodiquement une de ces artères agressées il n'y avait pas de thromboses postopératoires, tandis que ces thromboses se produisaient systématiquement du côté opposé. Ce qui montre bien qu'il existe, là encore, des phénomènes métaboliques qui prennent naissance dans la paroi artérielle et qui indiquent que les phénomènes que nous étudions, d'hémorragie et de coagulation — ce sont les deux extrêmes — ne sont pas dus à des troubles simplement du sang circulant, mais aussi des éléments qui transportent ce sang, c'est-à-dire des vaisseaux dans leur généralité.

A BOUREAU je dirai que ce qu'il a indiqué tout à l'heure à propos des hyperthermies peut s'expliquer par le fait que le plasma apporte une concentration en citrate de sodium beaucoup plus considérable que le sang.

M. Kern : Je voudrais apporter une précision en ce qui concerne l'emploi de plasma concentré chez le choqué. Étant donné qu'il s'agit d'une solution hyperconcentrée par rapport à la normale, le remplissage de l'arbre vasculaire est fait par une véritable attraction de liquide des espaces lacunaires. Mais ceci présuppose que le malade ou le blessé en question ait suffisamment de liquides, c'est-à-dire que cette méthode ne peut absolument pas s'appliquer dans le traitement des dénutris, du choc chronique par exemple, ou chez des malades chez qui on peut supposer qu'ils n'ont pas un volume hydrique normal.

C'est une méthode excellente essentiellement chez le sujet qui est frappé en pleine santé : accident sur la voie publique ou guerre.

En effet, pendant la guerre de Corée, les Américains ont mis au point une solution concentrée à 25 g qui pouvait être diluée instantanément dans 100 cm³ d'eau et qui présentait l'intérêt de 500 cm³ à 700 cm³ de plasma. En cas de guerre, c'était particulièrement intéressant grâce au volume extrêmement réduit.

Un autre emploi du plasma concentré est son utilisation en cas d'œdème cérébral, ou plutôt de menace d'œdème cérébral. Une communication d'auteurs viennois insiste sur l'utilité de ce procédé lorsqu'après un accident anesthésique sur la table d'opération, massage cardiaque, reprise des battements, le malade reste sans connaissance. Dans ce cas, le grand danger est constitué par cette menace d'œdème cérébral qui pourrait peut-être apporter un élément fatal à un cerveau qui serait encore susceptible de réagir, et la possibilité de diminuer cette menace d'œdème cérébral par l'injection de plasma concentré semble un élément de pronostic favorable.

M. du Cailar : S'il est exact que ces solutions concentrées de protéines ont, comme action principale, de rétablir une masse sanguine circulante en attirant une partie du liquide extracellulaire vers le torrent circulatoire, il est utile de compléter cette action par une certaine sympatholyse, par un certain degré de vasoplégie qui favorisera la diminution de la pression hydrostatique et favorisera l'appel osmotique.

M. Hartung : Un autre emploi peu connu est la réduction des œdèmes pulmonaires par l'injection dans la circulation de plasma hypertonique.

M. E. Simon : Nous sommes tous à peu près d'accord. Ce que je peux dire, c'est que je n'ai pas eu d'hémorragies dont je ne me sois pas rendu maître, si j'étais prévenu suffisamment à temps. On a bien voulu insister sur l'importance de l'anesthésie ; il est en effet capital de bien ventiler les malades.

On m'a reproché ce matin une rétention de CO₂ dans l'observation que j'ai présentée. Ce n'est pas cela. Le patient était à 32° ; il avait un cerveau parfaite-

ment détendu, une hémostase qui se faisait très bien et, subitement, en quelques instants, l'hémostase ne s'est plus faite. Voilà pourquoi j'ai pensé à un trouble de coagulation et j'ai fait une bouillie de plasma qui a immédiatement arrêté l'hémorragie.

De même en O. R. L., dans mon entourage, je ne vois plus de ligatures de carotide, de ces tamponnements postérieurs qui traînent pendant deux ou trois jours, par la méthode que je préconise et qui est d'ailleurs la méthode qui a été présentée par l'équipe toulousaine de transfusion songuine.

M. Huguenard : M. SIMON a posé une deuxième question à l'Assemblée, question qui revient périodiquement dans les séances de Société, et qui est la suivante : Convient-il d'utiliser des produits de remplacement de sang et de plasma, et si oui, quels produits de remplacement ?

Il a déjà donné à cette question un début de réponse marquant sa préférence, d'ailleurs justifiée je crois, pour l'utilisation de la seule fraction albuminique du plasma (qui, d'ailleurs, ne se classe pas exactement dans les substituts du plasma), et marquant sa méfiance vis-à-vis des macromolécules de synthèse.

Il n'est pas question que nous donnions une réponse nette à cette question, mais nous accordons trois à quatre minutes pour la discussion.

M. Lassner : Je crois qu'il est impossible d'abandonner les substituts, mais nous devons insister sur les dangers que comporte leur usage massif. SIMON en a signalé un cas. J'ai personnellement connaissance de plusieurs cas de catastrophe par excès de substitut de plasma dans le traitement des brûlés.

En dépit des enthousiastes rapports qui sont venus de différentes parts, je crois qu'il faut absolument dissocier la question des dérivés du sang de celle des substituts, car il s'agit de questions tout à fait différentes.

M. Laborit : Puisque le colonel JULLIARD a été mis en cause et que je suis tout de même militaire, je veux vous dire que lors d'une réunion à la Direction du Service de Santé, où il était discuté de cette question du plasma, le colonel FABRE a dit qu'actuellement il ne faisait plus de plasma et il a donné ses raisons que nous n'avons pas le temps de développer ici : richesse trop importante en citrate de Na en particulier, avantages nuls (car il n'y a aucun apport protéique, les protéines injectées étant strictement éliminées par les urines), risque d'ictère qui existe tout de même surtout lorsqu'on utilise fréquemment le plasma, etc. Ce point de vue avait paru très grave, surtout pour les centres de transfusion dont l'activité est en grande partie orientée vers la fabrication du plasma.

On voit donc manifestement qu'il y a là un problème très important car beaucoup de gens qui travaillent grâce au plasma vont devoir travailler moins et cela pose des questions sociales, administratives, financières, etc.

Donc c'est une question énorme qu'on ne peut absolument pas aborder en quelques instants. A mon avis le plasma est une chose qui, actuellement, est dangereuse et, à moins de vraiment ne pas avoir autre chose à faire, il peut très bien n'être pas utilisé, puisque les grosses molécules synthétiques et le glucose hypertonique fournissent un remplacement très avantageux.

M. Bataille : Étant donné l'importance de la question, les collègues intéressés pourraient écrire au D^r SIMON pour lui donner leur argumentation.

M. Huguenard : On peut provisoirement conclure que les substituts restent tout de même des produits utilisables, sinon toujours recommandables, mais qu'il est surtout intéressant pour nous de demander aux fabricants l'amélioration de ces substituts, très probablement dans le sens indiqué par LABORIT, c'est-à-dire : privation de sodium. S'il y a des praticiens auxquels cette suppression du sodium déplaît, ils pourront toujours avoir la faculté d'en ajouter, tandis que le contraire n'est pas possible.

Donc, pas de suppression des substituts, mais amélioration sensible de ces derniers, et pour rassurer les fabricants de plasma, rappelons que le plasma est toujours fractionnable et qu'ils auront toujours des clients pour ces fractions.

Maintenant nous passons à la communication de M. GIBERT :

Après une étude *in vitro* très sérieuse, M. GIBERT a utilisé systématiquement l'Adrénoxyl mélangé au sang. Mais la posologie paraît assez difficile à fixer puisqu'elle s'étend de six mg à 50 mg avec des résultats, semble-t-il, identiques.

M. GIBERT souligne d'autre part l'euphorie d'origine cortisonique que présentent ces malades sous Adrénoxyl et aussi une *tachycardie* qui n'est pas absolument classique. Mais il insiste pour finir sur l'espèce de « compensation semi-automatique » réalisée par sa perfusion associant sang conservé et Adrénoxyl, avec d'excellents résultats comme antichoc et comme antihémorragique.

La discussion est ouverte.

M. Laborit : La communication de M. GIBERT m'a beaucoup intéressé parce qu'il y a bien longtemps que je m'occupe de cette question. L'adrénochrome est un corps biologique très instable, inutilisable de ce fait. Pour ma part, je serais très heureux de faire de l'adrénochrome car il a perdu des électrons et alors il est capable d'en capter. On doit tendre de plus en plus, dans les années à venir, à voir la pharmacologie sous l'angle de l'électronique. Je crois que c'est en tant qu'accepteur d'électrons qu'on doit considérer le rôle de l'adrénochrome.

Ce qui me gêne, c'est que la semicarbazone est extrêmement fixe et que l'on ne sait pas ce qu'elle fait ; elle n'a pas l'action aussi brillante que j'attendais et favorise d'ailleurs les convulsions sous oxygène en pression.

M. Bahuet : Je voudrais savoir si M. GILBERT a employé l'Adrénoxyl en perfusion comme prévention du saignement per-opératoire, et s'il a eu de bons résultats ?

M. Gibert : J'ai eu de très bons résultats dans des centaines de cas, mais ma communication portait sur le mélange de sang et d'adrénochrome.

M. Bahuet : Dans quel pourcentage, avez-vous eu un résultat favorable ?

M. Gilbert : Dans 80 p. 100 des cas, au moins.

M. Bahuet : Quant à moi je n'en ai fait que 15 fois, et j'ai eu 14 échecs.

M. Gilbert : Je ne peux pas en dire autant, j'ai toujours eu un bon résultat et je n'ai fait que 20 fois le mélange de sang et d'adrénochrome.

M. Lassner : Je voudrais savoir comment a été apprécié le résultat en matière de saignement où il y a tant de variables. Seule une observation à une vaste échelle peut apporter la preuve d'un effet. Est-ce qu'une telle preuve a été apportée ?

M. Deleuze : J'ai l'habitude d'utiliser l'adrénochrome. Ce que je confirme, c'est l'action tachycardisante, que j'ai observée dans plusieurs cas.

M. Gibert : Moi aussi, j'ai constaté cette action tachycardisante.

M. Huguenard : Cette discussion se termine donc sur les effets tachycardisants, ce qui est très important car elle repose la question de l'effet A. C. T. H. *like* de l'Adrénoxyl.

Nous allons passer maintenant à la discussion de la communication de M. DECOURT qui s'intitulait : *A propos de quelques cas d'emploi de nor-adréaline en réanimation.*

Il nous apporte cinq cas de choc où il a utilisé la nor-adréaline et ces cas représentent une progression constante.

Premier cas. — Échec avec nor-adréaline et mort, parce que, dit-il (à vous d'en discuter), la nor-adréaline a été appliquée sur un organisme mal préparé à lui répondre, c'est-à-dire n'ayant reçu ni neuroplégiques, ni recharge énergétique suffisante.

Deuxième cas. — Il s'agit cette fois d'un choc transfusionnel traité par la nor-adréaline, mais chez un sujet qui a reçu préalablement du pentaméthonium. Bons résultats, à cela près qu'il enregistre une nécrose le long de la veine. Dans ce deuxième cas, M. DECOURT, a déjà un peu évolué puisqu'il dit que la nor-adréaline agit « malgré le blocage ganglionnaire ».

Les troisième et quatrième cas illustrent une défaillance surrénale corrigée par la nor-adréaline.

Le cinquième cas est particulièrement intéressant, c'est le terme de l'évolution de DECOURT. Au lieu de dire que la nor-adrénaline a agi *malgré* le blocage ganglionnaire, il affirme que la nor-adrénaline a agi *grâce au* blocage ganglionnaire préalable. Il n'a pas cité une communication d'un collègue belge, M. BOISSON, au Congrès Mondial de 1955, qui justement préconisait déjà l'association, pour certains déchoquages, d'un blocage ganglionnaire et d'une action vasopressive périphérique obtenue par la nor-adrénaline.

C'est la conclusion à laquelle DECOURT est arrivé actuellement et c'est sur cette conclusion que je vous propose de discuter.

M. Régent : Je voudrais parler du traitement des états de choc graves après traumatisme avec collapsus cardio-vasculaire. Lorsqu'on injecte à ces choqués une perfusion continue de nor-adrénaline, on a l'impression immédiate d'un résultat spectaculaire avec une tension artérielle qui se restaure, un pouls qui réapparaît et se ralentit. Mais nous avons été frappés par le fait que ces effets sont extrêmement fugaces et que les échecs sont finalement fréquents — je pourrais même dire presque constants dans de tels états de choc graves — l'évolution se faisant vers la mort en anoxie progressive (en particulier anoxie cérébrale). Dans tous les cas on est frappé par la dissociation entre restauration de la tension artérielle et du pouls (temporairement) et la persistance ou l'aggravation de l'obnubilation et des troubles respiratoires.

On peut penser que, de même qu'hier on a dit qu'il fallait distinguer entre les troubles de la ventilation et ceux de la respiration cellulaire, de même en cette matière il faut faire le partage entre les gros et moyens vaisseaux, sur lesquels la nor-adrénaline est efficace, et les capillaires avec l'étage cellulaire où l'action de la nor-adrénaline m'apparaît nulle, sinon dangereuse. En particulier, du point de vue rénal, on a fait des dosages de concentration d'urée dans l'urine et on a trouvé des chiffres extrêmement bas atteignant rarement une concentration de sept à huit grammes par litre.

Nous pensons donc que la nor-adrénaline peut donner une très grande amélioration spectaculaire initialement, mais insuffisante à elle seule, et nous pensons qu'elle doit être associée à une neuroplégie comprenant des phénothiazines, etc. injectées prudemment et toujours compensées par un remplissage à la demande. Dans ces conditions, on assiste toujours à la restauration du pouls et de la tension artérielle que l'on avait l'habitude de voir, mais aussi à la disparition des signes périphériques et à une reprise très rapide de la diurèse comprenant des taux d'urée urinaire extrêmement importants qui ont atteint jusqu'à 45 g par litre.

En résumé, je crois que, comme DECOURT, il faut associer la nor-adrénaline à la neuroplégie pour avoir un résultat satisfaisant avec cette drogue.

M. du Cailar : Je suis vivement intéressé par les faits apportés par DECOURT. Je crois cependant que quelques précisions s'imposent.

Tout d'abord du point de vue pharmaco-dynamique, il faut rappeler qu'un test de caractérisation des ganglioplégiques est de sensibiliser justement l'effecteur à la nor-adréaline. Un malade sous ganglioplégiques présente une réponse à la nor-adréaline beaucoup plus importante que lorsqu'il n'est pas sous ganglioplégiques. Cependant pour qu'un effecteur puisse répondre, il faut qu'il possède *un pouvoir énergétique suffisant* ; donc, il n'est certainement pas suffisant, pour traiter un choc, de faire une vasoplégie, une ganglioplégie isolée ; il est absolument nécessaire d'apporter des facteurs énergétiques et je crois que toute ganglioplégie, en matière de déchoquage, à l'heure actuelle doit s'accompagner d'une perfusion du mélange insuline-glucose-potassium, dont l'action repolarisante est absolument indiscutable comme l'ont bien montré les travaux de LABORIT et HUGUENARD.

Un deuxième point est à préciser. Nous savons que les ganglioplégiques ont actuellement une action repolarisante, c'est-à-dire une action sur la membrane cellulaire qui entraîne une augmentation du potentiel de repos, et une augmentation de la charge cellulaire en potassium. Différents travaux l'ont bien montré. Donc, dans ce sens, l'action des ganglioplégiques est particulièrement favorable dans le choc opératoire. Il est par conséquent logique que la nor-adréaline trouve une bien meilleure réponse lorsque la ganglioplégie a été établie d'abord. Cependant un autre facteur doit être souligné ; lorsqu'on veut faire du déchoquage sous vasoplégie, il est important de maintenir une masse sanguine circulante à un niveau normal, la neuroplégie élargissant le champ vasculaire. Il faut donc associer, soit une transfusion, soit un apport de solution macromoléculaire.

Autre point : M. DECOURT nous a apporté une observation de traitement d'occlusion par des ganglioplégiques. Il a basé cette thérapeutique sur une communication que nous avons faite avec notre maître ROUX et M. NÈGRE sur la protection et la restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. Il a mal interprété notre texte. La ganglioplégie diminue le transit intestinal, mais nous savons aujourd'hui que cette diminution du transit s'accompagne justement *d'une augmentation du potentiel de repos de la cellule*, donc d'une atonie mais avec possibilités accrues de contraction par la suite. Il est d'observation courante de constater qu'un malade ne reprend pas seul son transit tant qu'il est sous ganglioplégie. Si l'on veut traiter une occlusion intestinale ou un ralentissement du transit, par ganglioplégie, il arrive un moment, lorsqu'on estime que la repolarisation est redevenue à peu près normale, où il faut arrêter cette ganglioplégie et, au contraire, administrer des corps qui seront capables de faire repartir ce transit. Il importe par exemple à ce moment de remonter le capital sodé de l'organisme, le sodium entraînant une dépolarisation et stimulant le péristaltisme. Par conséquent je

crois que M. DECOURT a eu tort lorsqu'il a administré pendant huit jours des ganglioplégiques seuls, en attendant que le transit veuille bien repartir de lui-même ; il aurait été plus satisfaisant d'arrêter cette médication au bout de trois jours.

M. Decourt : Ce que j'ai fait, je l'ai fait en connaissance de cause. Je n'ai jamais prétendu que le pentaméthonium à lui seul pouvait faciliter la crise des gaz ; mais il s'agissait d'une opération de NOBLE ; or après cette opération, à plusieurs reprises, j'ai observé des crises de gaz difficiles, extrêmement douloureuses et ceci pendant plusieurs jours. C'est d'ailleurs une des raisons pour lesquelles le NOBLE n'est pas encore très employé.

Après avoir eu justement un ennui de ce genre, j'ai mis le malade suivant sous Penthonium pendant sept jours, mais les trois derniers jours il a eu en même temps de la Prostigmine. Le malade, qui ne rendait pas de gaz, était dans un état d'euphorie, malgré une aspiration duodénale aux environs de deux litres par jour. Je ne pense pas avoir retardé énormément la réapparition des gaz de ce malade avec le C5 parce que, je le répète, les trois derniers jours je lui ai également donné de la Prostigmine. Si pendant sept jours j'ai administré du C5, c'est volontairement, en sachant très bien que je ne facilitais pas ses gaz, mais que cela lui permettait de supporter la distension intestinale.

Je répondrai à HUGUENARD que j'ignorais complètement la communication dont il a fait état, et je suis très heureux de savoir qu'un auteur belge avait déjà pensé à cette association. Je suis également très heureux de savoir que RÉGENT, dont l'expérience est grande, a constaté avec la nor-adrénaline les mêmes effets que moi.

M. Kern : A l'heure actuelle, il y a dans le traitement du choc deux conceptions très opposées. Celle, classique, qui vise au maintien des moyens normaux de défense de l'organisme, et cette autre, dont LABORIT se fait le champion, qui vise plutôt à s'écarter de la physiologie normale et dont les effets sont opposés.

Dans la communication de DECOURT, j'ai constaté une combinaison de ces deux thèses, en employant d'un côté les ganglioplégiques et de l'autre en y associant la nor-adrénaline.

Sur le plan purement clinique, je tiens à dire que je considère la nor-adrénaline comme un très grand médicament, mais certainement pas comme un traitement du choc. C'est un grand médicament, parce que, lorsqu'un choc ne répond plus ou pas assez à une transfusion sanguine, en ajoutant de la nor-adrénaline, il nous a été possible dans quelques cas rares de sauver le malade ; et, d'autre part dans une autre circonstance, lorsqu'à la suite, soit d'une hémorragie aiguë, soit d'un incident clinique, on perd une veine, on est en retard, la nor-adrénaline peut permettre

de gagner ces quelques minutes qui risqueraient d'être fatales, en attendant qu'on rétablisse le volume sanguin.

Dans mon esprit le sang restera toujours, dans l'état de nos conceptions actuelles, l'élément n° 1 du traitement du choc et la nor-adrénaline, pour précieuse qu'elle soit, ne doit être considérée que comme un adjuvant, mais comme un adjuvant excellent.

M. Laborit : Je répondrai à M. KERN que je ne pense pas qu'il y ait des gens qui veuillent rétablir une physiologie normale et d'autres qui veuillent la détruire. Nous ne parlons pas de physiologie mais de physio-pathologie, ce qui est complètement différent, et LERICHE l'a souligné depuis bien longtemps. Il s'agit donc de lutter contre un trouble *physio-pathologique*, qui n'est plus physiologique, donc de revenir à la physiologie normale.

Au fond que fait la nor-adrénaline ? Elle augmente la résistance vasculaire périphérique. Donc on ne peut pas s'étonner que dans certains cas elle soit favorable, notamment lorsqu'on ne peut pas dissocier systèmes cardiaque et vasculaire. Par exemple on peut avoir une insuffisance de circulation coronarienne et de ce fait la nor-adrénaline va, en augmentant la résistance vasculaire périphérique, améliorer la fonction cardiaque. Quand cette fonction cardiaque, par la suite de l'insuffisance du sang circulant, se fait mal, le fait d'administrer de la nor-adrénaline va donner le temps de transfuser, elle va assurer pendant ce temps-là ce que l'organisme n'est plus capable de faire.

La nor-adrénaline est un grand médicament, certes, mais même les auteurs américains qui en étaient très enthousiastes au début, le sont maintenant beaucoup moins, et de nombreux numéros du journal américain de physiologie disent que la nor-adrénaline n'a jamais guéri un animal du choc.

Par exemple, certains ont choqué 72 chiens. Aux uns, ils ont fait du glucose isotonique — ce qui n'est pas spécialement efficace — et aux autres ils ont ajouté de la nor-adrénaline. Ils ont obtenu 80 p. 100 de mortalité dans la série avec nor-adrénaline, et 30 p. 100 seulement dans l'autre. La nor-adrénaline permet momentanément d'avoir une tension valable, mais une heure après elle est redescendue et si l'on ne repolarise pas la cellule vasculaire, la nor-adrénaline est strictement inopérante.

M. Huguenard : En effet, la nor-adrénaline est beaucoup plus intéressante pour relever la tension dans les cas d'hypotension *normovolémique*. Je crois qu'il faut tout de même conclure sur cette communication de M. DECOURT en disant que les travaux français actuels semblent montrer que l'association, aussi paradoxale qu'elle paraisse, nor-adrénaline et neuroplégiques est possible. M. DECOURT souligne l'intérêt de la neuroplégie précédant la nor-adrénaline ; mais encore

faudrait-il peut-être démontrer l'utilité de la nor-adrénaline comme complément de la neuroplégie. Il semble bien que lorsqu'une neuroplégie, accompagnée — comme l'a rappelé du M. CAILLAR — d'une recharge énergétique suffisante et efficace (c'est-à-dire utilisable par l'organisme) a été correctement mise en œuvre, le déchoquage n'implique pas forcément l'adjonction d'un vasopresseur à action périphérique pour maintenir le taux de la pression artérielle. Le plus commun des dépolarisants (Na) ou le Cl^2Ca devraient alors suffire.

Mais les deux conceptions ne s'opposent pas. La meilleure solution est toujours généralement une troisième et cette troisième solution semble bien être dans l'emploi intelligent de la neuroplégie avec recharge énergétique d'une part, et d'un vasopresseur d'autre part, si l'on arrive à démontrer que ce dernier perd ainsi ses effets « stressants ».

La communication de MM. BIMAR et FABRE se rattache assez directement à celle de M. DECOURT. Elle a une grande importance en ce sens qu'elle apporte les premiers résultats cliniques mondiaux, à ma connaissance, de l'emploi systématique d'un cortisonique utilisable par voie veineuse. Il existait depuis longtemps un hémisuccinate de cortisone injectable par voie veineuse, mais aucun emploi clinique démonstratif n'en avait été publié jusqu'à présent. MM. BIMAR et FABRE apportent une première expérimentation qui, évidemment, ne va pas emporter tout de suite la conviction. Cette expérimentation porte sur sept cas où ils ont perfusé le R. 438 avec de bons résultats après échec des procédés classiques de réanimation poussés même à leur extrême, pour ne pas dire parfois avec excès. Je vous rappelle que MM. BIMAR et FABRE utilisent ces cortisoniques même en présence de sodium. Cela peut être un point de détail à discuter si vous le voulez. Naturellement la qualité des résultats est quelquefois un petit peu faussée par le fait que MM. BIMAR et FABRE ont également utilisé une transfusion intra-artérielle dont ils ont une très grande habitude, qu'ils savent très bien manier, et avec laquelle on doit normalement avoir de très bons résultats. Quoi qu'il en soit, ces produits sont particulièrement intéressants à une époque où la corticothérapie trop répandue, nous prépare des opérés candidats à l'insuffisance cortico-surrénalienne aiguë.

M. Serre : J'ai eu l'occasion de me servir du R. 438 dans une dizaine de cas. Je suis absolument d'accord sur l'action réanimatrice de ce produit.

Dans un de nos cas, il s'agit d'une malade qui a eu une surrénalectomie bilatérale, et lors de la deuxième intervention nous avons, dans la journée, mis cette malade au R. 438 à la dose de 50 mg pour 24 h. Cette dose était suffisante, mais les médecins ont préféré remplacer le R. 438 par la cortisone qu'ils ont donné par voie musculaire à la dose de 200 à 300 mg. Dans les 48 h qui ont suivi, et plus exactement dans les six heures suivant l'administration de la première dose de

cortisone, nous avons vu apparaître cet espèce de collapsus que nous connaissons bien dans ces cas-là, et ce ne fut qu'en augmentant les doses de cortisone jusqu'à 500 mg que cet état de choc disparut. Ainsi nous avons une comparaison entre la puissance des 50 mg de R. 348 et celle des 500 mg de cortisone.

M. Huguenard : Nous passons maintenant à la communication de M. HARTUNG qui est parfaitement dans le cadre de cette discussion et je dirai même qui est au centre du problème. Je vous rappelle qu'HARTUNG nous apporte une statistique extrêmement importante puisqu'il s'agit de *mille cas* de chirurgie thoracique où il a donné une anesthésie balancée assez classique, mais complétée par l'injection veineuse de doses relativement importantes de procaine avec des résultats chiffrés qui paraissent extrêmement probants, puisqu'il a obtenu une diminution de 75 p. 100 des transfusions sanguines nécessaires et également une diminution des doses d'anesthésique nécessaires. Cette perfusion s'accompagne en outre d'un effet protecteur évident et d'une hypothermie. Enfin elle est poursuivie souvent après l'intervention en association avec l'alcool, les doses utilisées allant de 0,50 à 2 g. Cette communication vient donc bien à son heure puisque nous en sommes en effet aux adjuvants agissant sur la vasomotricité. Nous avons parlé des vasopresseurs, voici maintenant une communication sur les vasoplégiques. La discussion est ouverte.

M. du Cailar : Lorsque ces derniers mois j'ai envoyé un questionnaire sur les ganglioplégiques, notre ami HARTUNG a répondu « non » à toutes les questions et en conclusion m'a dit qu'il n'utilisait que la procaine dont il avait une expérience de mille cas en chirurgie thoracique. Hier il s'est excusé de n'avoir pu répondre que négativement à mon questionnaire, ce à quoi j'ai déclaré que je ne considérais pas du tout sa réponse comme une négation mais bien au contraire comme une confirmation du rôle antichoc des ganglioplégiques, car la procaine entre dans cette classification et les différents effets signalés par HARTUNG relèvent justement de ses effets ganglioplégiques.

M. Hartung : J'ai répondu négativement à du CAILAR parce que je pensais que la procaine était un ganglioplégique mineur.

M. Kern : Je voudrais rappeler un petit point qui a son importance à propos de la communication d'HARTUNG. Je veux parler de l'évaluation de la perte sanguine. Il y a un an, un an et demi, a paru un travail très important évaluant la perte sanguine en chirurgie thoracique par la méthode de la pesée et par isotopes marqués sur un même malade. Sur des séries importantes STOREY conclut que la pesée des compresses la plus consciencieusement effectuée, est en retard sur la réalité de 40 p. 100. Un autre travail d'un Suédois reproduit presque les mêmes chiffres en les augmentant encore pour la chirurgie gastrique, et un travail de

l'équipe de *Birmingham* revient à la même méthode comparative et aboutit à des chiffres encore plus importants. Cette méthode soi-disant objective qu'est la pesée des compresses est donc en réalité en retard sur ce qui se passe au point de vue perte sanguine d'environ 40 à 60 p. 100 chez les traumatisés. J'apporte ces chiffres parce que nul doute que cela est valable aussi dans toutes les branches de la chirurgie et que c'est un élément qui doit nous faire réfléchir et ne pas hésiter à transfuser davantage.

M. Bahuet : J'ai fait aussi beaucoup de procaine, un millier de cas environ, et l'ai abandonnée depuis que j'utilise un mélange Dolosal-Hydergine-Phénergan. Toutefois je fais quand même très volontiers de la procaine en chirurgie cardiaque car elle donne une excellente protection du cœur.

Nous sommes donc tous du même avis, la procaine agit certainement comme ganglioplégique, et j'obtiens en ce moment des résultats identiques en chirurgie générale avec l'emploi du mélange que je vous citais tout à l'heure.

M. Laborit : Je voudrais demander si la méthode des isotopes dans un cas clinique permet de juger autre chose que la valeur du sang circulant. Est-ce que les auteurs américains ont jugé la différence essentielle existant entre le fait d'injecter des isotopes à un malade non agressé, qui a une masse sanguine circulante intacte, et un malade qu'on opère et qui voit *immobiliser* sa masse sanguine circulante ?

A HARTUNG, je poserai la question suivante : Est-ce que dans son souci de réduire les quantités de sang transfusé, il n'y a pas le désir de donner moins de Na, pour diminuer notamment les risques de bronchorrhées postopératoires ?

M. Hartung : Pour répondre d'abord à M. KERN, je dois dire également qu'en ce qui concerne la pesée des compresses peropératoire, je l'ai faite très souvent et il me fallait donner 500 ou 750 g de sang pour des pertes sanguines allant de 200 à 250 g. Il y a un désaccord flagrant entre le sang nécessaire pour rétablir le volume circulatoire et la perte mesurée. De plus, il faut tenir compte du fait qu'en chirurgie thoracique il y a une très large surface exposée à l'air et celui qui voudra bien lire ma thèse à ce sujet, trouvera 50 cas d'analyses per et postopératoires immédiates où l'on voit ces énormes différences. Mais il y a des cas où vraiment l'importance de la transfusion est disproportionnée avec l'importance de la perte sanguine. Je crois également qu'il faut surtout tenir compte du volant circulatoire propre à chaque individu.

Je dois dire également que les doses de procaine ne sont pas données en perfusion, ce sont des *doses uniques*, faites en 50 à dix secondes selon le malade.

Je suis parfaitement d'accord avec M. LABORIT lorsque je cherche à donner le

moins de sang possible. La procaine m'a permis de diminuer le stress provoqué par des doses d'anesthésique, de barbiturique, de sang, considérables, et je dois dire que dans les séries sans procaine, les bronchorrhées étaient très fréquentes. Il y a une part cardiaque évidente dans ces bronchorrhées postopératoires, mais depuis que le sang peropératoire est diminué considérablement et que les malades sont mis au régime asodé, il est vrai que les bronchorrhées ont disparu.

M. Bataille : Je pense que maintenant je peux passer la parole à M. HUGUENARD pour le rapport et les conclusions.

CONCLUSION (résumé) :

M. HUGUENARD, rapporteur, en considérant ces communications, remarque :

1° Que les adjuvants de la transfusion existent ;

2° Qu'ils sont utilisés ;

3° Que donc la transfusion n'est pas *le seul* traitement du choc, que ses effets sont améliorables, que ses indications peuvent être limitées. Il classe ensuite les adjuvants :

A. — *A action vasculaire.*

a) par diminution du lit vasculaire :

— mécanique (compression aortique, garrots),

— médicamenteux (nor-adrenaline, R 438) ;

b) par relaxation (vasoplégiques, procaine i. v., blocs sympathiques, anesthésie du sinus carotidien, hyperventilation, facteurs énergétiques) ;

c) par imperméabilisation (vitamines P, Adrénochrome, antihistaminiques).

B. — *A action cardiaque* (Cl_2Ca — glucides).

C. — *A action pulmonaire* (hyperventilation, bronchodilatateurs, asséchants).

D. — *A action endocrinienne* (R. 438).

E. — *A action tissulaire.*

a) par diminution du métabolisme (froid local et général) ;

b) par amélioration du rendement (cytochrome C).

L'association de relaxateurs et de vasopresseurs (ou plutôt la succession de repolarisants et de dépolarisants) concilie deux doctrines moins opposées qu'il n'y paraît.

Vendredi 19 Juillet, 14 h. 30

DONNÉES RÉCENTES SUR LES MYORÉSOLUTIFS

Président : D^r BOUREAU

Rapporteur : D^r KERN

ESSAIS CLINIQUES AVEC LE « PRESTONAL »

PAR

P. HUGUENARD

(Paris)

Résumé :

Le Prestonal (G 25 178 ou N,N,N',N', tétraméthyl-N,N', -bis(carbopropoxyméthyl)-3, 14-dioxahexadécane-1, 16-diammonium, bromure), a été utilisé dans trente cas chez l'homme, parfois avec enregistrement respiratoire.

Son *mécanisme d'action* est impossible à préciser par cette expérimentation purement clinique. Mais on peut dire qu'il se conduit comme une drogue « curarimimétique fugace » (pas d'antagonisme avec les autres curarimimétiques ; antagonisme avec les anticholinestérasiques).

Il n'a pas provoqué d'apnée prolongée. Mais il a donné à plusieurs reprises des réactions urticariennes locales (le long du trajet veineux), passagères, mais accompagnées d'une certaine bradycardie-hypotension et parfois d'une vasodilatation de la face (réaction histaminique probable).

Il n'y a pas d'autres effets secondaires, sinon qu'il précipite les barbiturates.

La *posologie* utilisée fut de 40 à 150 mg (en une à trois injections). Le temps de latence est de 40 à 90 secondes, la durée de l'apnée de quatre à six mn. Il n'y a pas de trémulations (autre caractère qui le distingue des acétylcholinomimétiques). Le relâchement fut toujours excellent. L'intubation trachéale fut facile, mais l'effet vagolytique fut moins marqué qu'avec les autres curarimimétiques. La toux sur la sonde apparaît dès que cesse l'effet myorésolutif (comme avec les sels de succinarium).

Associations : Son caractère le plus original est qu'il s'associe avec tous les myorésolutifs, sans inconvénients, semble-t-il (d-tubocurarine, gallamine, anéthocurarium, etc.).

Ses *indications* sont celles des acétylcholinomimétiques : intubation, bronchoscopie, opérations courtes type appendicectomie simple, réductions de fractures ou luxations — mais avec en outre un emploi plus facile en association aux curares à effet étalé : il existe alors deux possibilités : intubation sous Prestonal puis curarisation prolongée avec un curarimimétique — ou curarisation « vraie » devenue insuffisante en fin d'opération, complétée par le Prestonal.

En somme, produit intéressant « théoriquement », à cause du problème de classification qu'il pose, mais aux indications à peine moins limitées que celles des acétylcholinomimétiques, qui donnent déjà satisfaction — avec l'inconvénient non négligeable des réactions histaminiques, qui « pratiquement » doit logiquement en faire différer la commercialisation.

L'ANÉTHOCURARIUM SA PLACE PARMI LES MYORÉSOLUTIFS SON INTÉRÊT CLINIQUE

PAR

J. du CAILAR, P. BOUYARD et M. DURAND (*)

(Montpellier)

Découvert par MORREN en Belgique, expérimenté sur l'animal par LEVIS-PREAT-DAUBY (1) et cliniquement en anesthésie par MUNDELEER (2) en Belgique, et par HUGUENARD, BRODOWSKY (3) et LADA (4) en France, l'anéthocurarium malgré sa large utilisation actuelle présente encore de nombreuses inconnues dans son mode d'action. En effet, les recherches expérimentales ont démontré que ce corps devait être considéré comme un curare d'une grande efficacité, mais n'appartenant ni au groupe des curarimimétiques (son action est renforcée par la Prostigmine), ni au groupe des curares acétylcholinomimétiques (il antagonise l'acétylcholine dans le test du *rectus abdominalis* de la grenouille). Ces effets divergents justifiaient l'hypothèse (LEVIS, PREAT et DAUBY) que l'anéthocurarium pouvait appartenir à la classe intermédiaire établie par DALLEMAGNE (5) pour des corps tels que les homologues supérieurs de la série des sels d'alkyl-triméthyl ammonium.

Les essais cliniques en désaccord avec les recherches sur l'animal ne mettaient en évidence qu'une action curarisante faible ne méritant que la qualification d'atonisation (HUGUENARD et BRODOWSKY) (3) alors que ses puissants effets de potentialisation tant sur les leptocurares que sur les pachycurares, s'ils paraissaient confirmer l'hypothèse d'action des deux composantes : curarimimétique et acétylcholinomimétique, contredisaient les recherches portant sur le lapin qui ne mettaient en évidence qu'une potentialisation des leptocurares. Le désaccord entre

(*) Adresse : J. du CAILAR, La Jalade, av. Bertin Sans, Montpellier.

les recherches sur l'animal et celles sur l'homme ne doit pas en réalité nous surprendre si l'on veut bien se rappeler que le mécanisme d'action des inhibiteurs de la transmission n'est pas le même chez tous les animaux. Chez le chien par exemple, le bloc dû au décaméthonium est levé par l'adrénaline, par la Prostigmine et l'éserine : il n'y a pas d'antagonisme entre ce produit et le tubocurare, mais au contraire addition des effets inhibiteurs. M^{me} ZAIMIS (6) considère d'ailleurs que les résultats obtenus sur un animal ne peuvent être extrapolés aux autres espèces ; de plus, il semble que l'on ne puisse même pas extrapoler d'un muscle à l'autre d'un même animal. C'est le chat qui se rapprocherait le plus de l'homme en ce qui concerne la réponse aux inhibiteurs de la contraction musculaire. Cependant les expérimentations de DALLEMAGNE (7) sur l'action de l'anéthocurarium chez cet animal n'ont pas donné de résultats plus proches de la clinique.

Ces différents faits nous montrent l'importance de l'expérimentation humaine pour déterminer l'action d'un composé curarique chez l'homme. A cet effet, nous pensons que l'exploration de l'action d'un myorésolutif par la mesure de l'excitabilité neuromusculaire telle que nous la définissons ici peut nous donner le critère simple, précis et scientifique qui manquait jusqu'à présent dans ce domaine clinique. Elle nous aura du moins permis d'émettre une hypothèse quant à l'action de l'anéthocurarium chez l'homme.

En effet, très satisfait de l'emploi de ce composé dans les indications que nous envisagerons plus loin, mais ne lui reconnaissant pas « les réponses habituelles » à l'emploi des curares nous avons repris l'étude de ce composé par la mesure de l'excitabilité musculaire au rhéotome électronique. Les recherches que nous avons effectuées sur l'animal se proposaient de confirmer les travaux antérieurs et de contrôler la valeur du test d'exploration que nous apportons pour évaluer l'action d'une substance curarisante.

Nous envisagerons donc successivement :

1^o Etude expérimentale de l'anéthocurarium ;

2^o L'action de l'anéthocurarium sur l'excitabilité musculaire chez l'homme. Comparaison avec les curares usuels ;

3^o En terminant, nous préciserons la place que nous réservons dans notre pratique à l'anéthocurarium.

I. — ANÉTHOCURARIUM (150 76 UCB, Médiatonal) : RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX.

1^o EFFETS CARDIOVASCULAIRES :

Chez le *chien anesthésié* (morphine-chloralose ; morphine-barbiturates) maintenu sous respiration artificielle, l'anéthocurarium provoque une chute plus ou moins durable de la pression artérielle. A la dose d'un mg/kg *iv* (dose inhibant la transmission neuromusculaire), il entraîne une hypotension durable de l'ordre de — 50 p. 100 et une dépression importante de la force con-

tractile cardiaque (enregistrée à l'aide du myocardiographe de A. LOUBATIÈRES) qui peut atteindre — 50 à — 80 p. 100.

Dans ces conditions expérimentales, l'anéthocurarium ne modifie pas de façon sensible le rythme cardiaque. A la dose de cinq mg/kg *iv*, on observe un effondrement tensionnel avec arrêt cardiaque. Ces effets dépresseurs de l'anéthocurarium peuvent être efficacement combattus par l'administration d'analeptiques cardiovasculaires (Heptaminol et nor-adréaline en particulier). (Voir figure 1.)

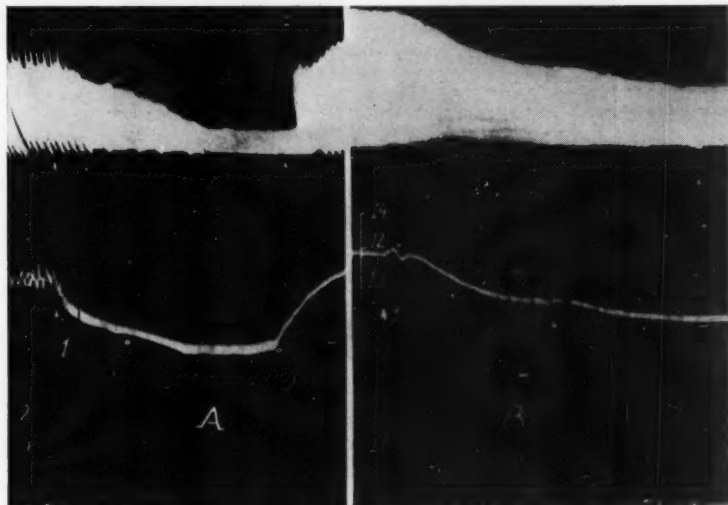


FIG. 1. — Expérience du 23-4-57 : chien 16,800 kg ; anesthésie morphine-somnifène (barbital + allopropylbarbital) ; Nerfs vagues sectionnés au cou ; respiration artificielle.
De haut en bas : Myocardiogramme, pression artérielle carotidienne, O de la P. A., temps en minutes.
Partie A. — En 1 : anéthocurarium (1 mg/kg *iv*) injecté en 1 mn. En 2 : Heptaminol (2,5 mg/kg *iv*).
Partie B. — Une heure après A : effets de la perfusion (entre 1 et 2) de 1 mg/kg *iv* en 5 min. d'anéthocurarium.

2° EFFETS RESPIRATOIRES :

Chez le chien anesthésié, la respiration est déjà notablement déprimée par l'injection intraveineuse de 0,5 mg/kg. Une dose de 1 mg/kg *iv* entraîne un arrêt respiratoire mortel si l'on ne place pas l'animal sous respiration artificielle.

Le chat anesthésié se montre encore plus sensible que le chien et la paralysie respiratoire apparaît à la dose de 0,10 à 0,15 mg/kg *iv*.

3° EFFETS SUR LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE :

La dose *head-drop* se situe, chez le lapin éveillé, entre 0,30 et 0,40 mg/kg *iv*. On observe fréquemment, à la dose de 0,40 mg/kg *iv* des phénomènes dyspnéiques notables. Chez le lapin

anesthésié à l'aide de l'allobarbital (Dial), l'anéthocurarium provoque, à la dose de cinq mg/kg *iv*, une inhibition complète de la transmission neuromusculaire (préparation sciatique-gastrocnémien),

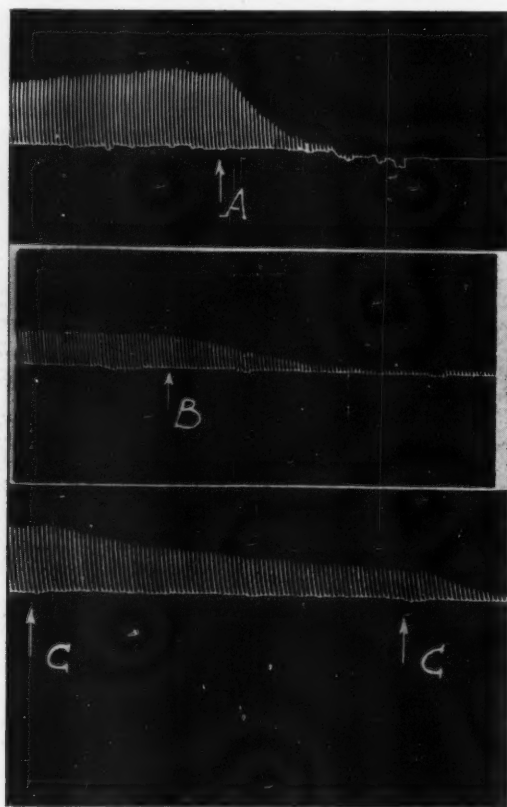


FIG. 2. — Expérience du 21-12-56 : chien 3,500 kg ; anesthésie somnifère ; respiration artificielle. Préparation sciatique-gastrocnémien (1 excit./5 sec.), temps en minutes.

En A. — Anéthocurarium, 1 mg/kg *iv*.

En B. — 30 minutes après, les contractions ayant réapparu, effets de l'injection intraveineuse de néostigmine (0,2 mg/kg).

En C. — Une heure après B, effets de deux injections de 0,5 mg/kg *iv* d'anéthocurarium.

Sur la préparation sciatique-gastrocnémien du *chien anesthésié*, l'anéthocurarium entraîne, à la dose de 0,5 mg/kg *iv*, une réduction de 50 p. 100 de la hauteur des contractions ; un mg/kg *iv* inhibe complètement la transmission neuromusculaire pendant 30 minutes environ (fig. 2).

L'excitation électrique directe du muscle reste efficace. La néostigmine augmente le blocage neuromusculaire provoqué par l'anéthocurarium. L'adrénaline (0,020 mg/kg *iv*) ne rétablit pas, même passagèrement, la transmission neuromusculaire chez le chien, contrairement à ce qu'a précédemment observé DALLEMAGNE chez le chat.

4° EFFETS DANS LE DOMAINE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF :

Chez le *chien anesthésié*, sous respiration artificielle, l'anéthocurarium, à des doses d'un à deux mg/kg *iv*, réduit notablement la réponse tensionnelle à l'excitation du bout cardiaque du nerf pneumogastrique alors que les effets de l'injection endoveineuse d'acétylcholine ne sont pratiquement pas modifiés. De même, l'hypertension qui fait suite à l'occlusion des carotides primitives est fortement diminuée après un à 1,5 mg/kg *iv*. Par contre, les effets hypertenseurs



FIG. 3. — Expérience du 14-2-57 : chat 3,350 kg ; anesthésie somnifère ; respiration artificielle. Temps en minutes.

Contraction de la membrane nictitante 1 : après excitation pendant 10 sec de la fibre préganglionnaire du ganglion cervical supérieur ; 2 : après injection de 0,005 mg/kg *iv* d'adrénaline.

En A. — Tests préalables.

En B. — Mêmes tests, cinq mn après l'injection de 0,15 mg/kg *iv* d'anéthocurarium.

Entre B et C : deuxième injection d'anéthocurarium (0,60 mg/kg *iv*), 15 mn après la première.

En C. — Mêmes tests, cinq minutes après la deuxième injection d'anéthocurarium.

de l'adrénaline et de la nor-adrénaline sont légèrement augmentés. L'anéthocurarium diminue de façon importante ou même supprime la bradycardie vagale post-adréalinique. Les doses plus élevées de l'ordre de cinq mg/kg *iv* entraînent un effondrement tensionnel rendant impossible l'interprétation des tests ci-dessus.

Chez le *chat anesthésié*, sous respiration artificielle, l'anéthocurarium déprime la transmission synaptique au niveau du ganglion cervical supérieur. C'est ainsi que la contraction de la membrane nictitante qui fait suite à l'excitation de la fibre préganglionnaire du ganglion cervical supérieur se trouve diminuée de — 10 à — 15 p. 100 après 0,15 mg/kg *iv* et de — 75 p. 100 après 0,75 mg/kg *iv*. Par contre, la réponse contractile à l'administration d'adrénaline se trouve augmentée de 50 à 80 p. 100, après les mêmes doses de produit (voir fig. 3).

5° TOXICITÉ :

La toxicité aiguë de l'anéthocurarium a été étudiée chez le *rat* et la *souris* éveillés. A la dose d'un mg/kg intrapéritonéal, les animaux présentent des phénomènes asphyxiques, de la saliva-

tion et environ 30 p. 100 meurent par arrêt respiratoire. Pour deux mg/kg *iv*, la mortalité atteint 100 p. 100.

Chez le chien éveillé, l'injection intraveineuse de 0,75 mg par kg entraîne, dans les deux minutes qui suivent, la chute de l'animal sur le sol avec apnée, bientôt suivie d'une respiration très superficielle surtout diaphragmatique, une salivation importante et des phénomènes asphyxiques (tachycardie, cyanose, relâchement des sphincters, agitation convulsive). L'animal ne manifeste plus de réponse motrice à une excitation même douloureuse. Puis, progressivement, ces divers phénomènes s'estompent, des mouvements volontaires de la partie antérieure du corps apparaissent tandis que les manifestations asphyxiques diminuent. 45 minutes après l'injection, l'animal peut se tenir sur ses pattes ; sa démarche est ébrieuse et il présente une fatigabilité notable.

6° ACTION DE L'ANÉTHOCURARIUM SUR L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE :

- Notre expérience porte sur un chien endormi au mébubarbital ;
- L'excitabilité musculaire explorée est celle du muscle jambier antérieur ;
- L'appareil utilisé est le rhéotome électronique de PLUVEN et GUIOT (voir plus loin).

TABLEAU I

Variations de l'intensité liminaire aux temps courts et aux temps longs après administration chez le chien de divers agents curarisants

	Anéthocurarium				
	Avant	1/4 mg/kg	1/2 mg/kg	3/4 mg/kg	1 mg par kg
Intensité liminaire à 0,1 ms en mA . . .	4	4	5	21	28
Intensité liminaire à 30 ms en mA . . .	0,9	1,1	1,3	3	2,9
Effets respiratoires		pas de dépression resp.		dépression resp.	apnée
	D. Tubocurarine			Succicurarium	
	Avant	1/4 mg/kg	1/2 mg/kg	Avant	1 mg par kg
Intensité liminaire à 0,1 ms en mA . . .	4,6	11	45	7	19
Intensité liminaire à 30 ms en mA . . .	1,2	1,8	1,5	1,2	1
Effets respiratoires		pas de dépres. resp.	apnée		apnée

Comme en témoigne le tableau n° 1, nous voyons que :

- L'injection deux fois répétée à dix minutes d'intervalle de 1/4 mg/kg d'anéthocurarium i. v. n'entraîne pas de variations de l'E. M.
- Une injection supplémentaire de 1/4 mg/kg soit 3/4 mg/kg en 20 minutes entraîne :
- une hypoexcitabilité M. importante aux temps courts ;

— une hypoexcitabilité M. notable aux temps longs (rhéobase) contemporaine d'une dépression respiratoire.

— Une nouvelle injection de 1/4/mg/kg, soit un mg/kg en 30 minutes entraîne :

— une hypoexcitabilité M. majeure aux temps courts ;

— une hypoexcitabilité M. importante aux temps longs, contemporaine d'un arrêt respiratoire.

Chez le même animal, nous avons étudié également l'action de la d. tubocurarine et du succincurarium.

Comme le montre le tableau n° 1, ces deux produits aux doses d'apnée entraînent :

— une hypoexcitabilité majeure aux temps courts (qui paraît plus importante pour la d. tubocurarine que pour le succincurarium) ;

— une hypoexcitabilité nette (mais discrète) aux temps rhéobasiques.

Ainsi chez le chien, l'anéthocurarium entraîne aux doses d'apnée, comme la d. tubocurarine et le succincurarium, une hypoexcitabilité musculaire. Celle-ci est majeure pour les trois produits étudiés aux temps courts, plus importante aux temps longs pour l'anéthocurarium que pour les deux autres agents curarisants.

Ces faits paraissent suffisants pour affirmer que l'anéthocurarium a chez le chien une action myorésolutive d'origine périphérique confirmant parfaitement et les études de nos prédécesseurs sur cet animal et nos propres expériences d'excitation directe du sciatique relatées ci-dessus.

Conclusions :

Ces différents faits nous confirment donc l'action curarisante de l'anéthocurarium chez l'animal, associée à un effet dépresseur sur le myocarde et à un pouvoir ganglioplégique indiscutable.

II. — ACTION DE L'ANÉTHOCURARIUM SUR L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE DE L'HOMME — COMPARAISON AVEC LES CURARES USUELS.

Par la mesure de l'excitabilité neuromusculaire et surtout musculaire, telle qu'on l'effectue en clinique au moyen du rhéotome électronique de PLUVEN et GUIOT, on étudie théoriquement la réponse du muscle à une excitation électrique au point moteur de ce muscle portée par une électrode de un cm². C'est dire qu'on excite en réalité en même temps le nerf, la plaque motrice et les fibres musculaires directement.

L'injection d'un agent curarisant entraîne des perturbations dans la réponse à cette excitation (M. DURAND, 8).

L'étude de ces variations, de leur intensité, de leur durée et de leur forme permet une classification de ces substances curarisantes. L'exposé de cette classification des myorésolutifs en fonction de l'E. M. est nécessaire avant d'aborder l'étude de l'anéthocurarium.

A. — ACTION DES CURARES SUR L'E. M. DE L'HOMME.

Nous avons étudié les variations de la courbe intensité-durée sous l'influence

de quatre produits myorésolutifs : la d. tubocurarine, le tri-iodo-éthylate de gallamine, le chlorure d'oxydipenthonium, le chlorure de succicurarium.

a) *Moyens d'étude :*

L'E. M. explorée est celle du muscle jambier antérieur au moyen d'une électrode négative placée au niveau de la plaque motrice sur la peau.

- une courbe d'E. M. témoin est réalisée avant l'expérimentation ;
- les sujets sont des malades chirurgicaux subissant des interventions simples et endormis au penthiobarbital dont on connaît l'effet à peu près nul (du moins aux doses utilisées) sur l'E. M. ;
- les doses curarisantes utilisées sont celles entraînant l'apnée ;
- l'exploration de l'E. M. du sujet est effectuée jusqu'à la récupération des chiffres antérieurs.

Elle a porté pour

- la d. tubocurarine sur six sujets ;
- la gallamine sur deux sujets ;
- le chlorure d'oxydipenthonium sur huit sujets ;
- le chlorure de succicurarium sur deux sujets.

TABLEAU II

Action sur l'excitabilité musculaire de l'homme de quelques types usuels d'agents curarisants.

Hypoexcitabilité musculaire	D. Tubocurarine	Triodoéthylate de gallamine (Flaxedil)	Chlorure d'oxydipenthonium (Brévatonal)	Chlorure de succicurarium
Début après injection (en minutes)	5 à 6	5 à 6	2 à 3	
Maximum après injection (en minutes)	10 à 12	10	5 à 6	2 à 3
Fin (en minutes après injection).	60 à 75	45 à 60	35 à 40	7 à 9
Intensité liminaire au Mx d'action à 0,1 ms en mA	35	40	40	30
Indice d'hypoexcitabilité en mA par rapport au témoin à 0,1 ms.	24	28	29	19
Intensité liminaire au Mx d'action à 30 ms en mA	4 à 5	4	9	7
Indice d'hypoexcitabilité en mA par rapport au témoin à 30 ms.	1,9	1,5	5	4

b) *Résultats :*

Pour chaque curare envisagé nous étudions les variations de l'intensité liminaire pour obtenir la contraction aux temps courts (0,1 ms) et aux temps longs (30 ms). Les chiffres donnés représentent la moyenne des résultats obtenus.

EFFETS DES CURARES SUR L'EXCITABILITÉ MUSCULAIRE **Variations de l'Intensité Liminaire pour un Temps d'Excitation Donné**

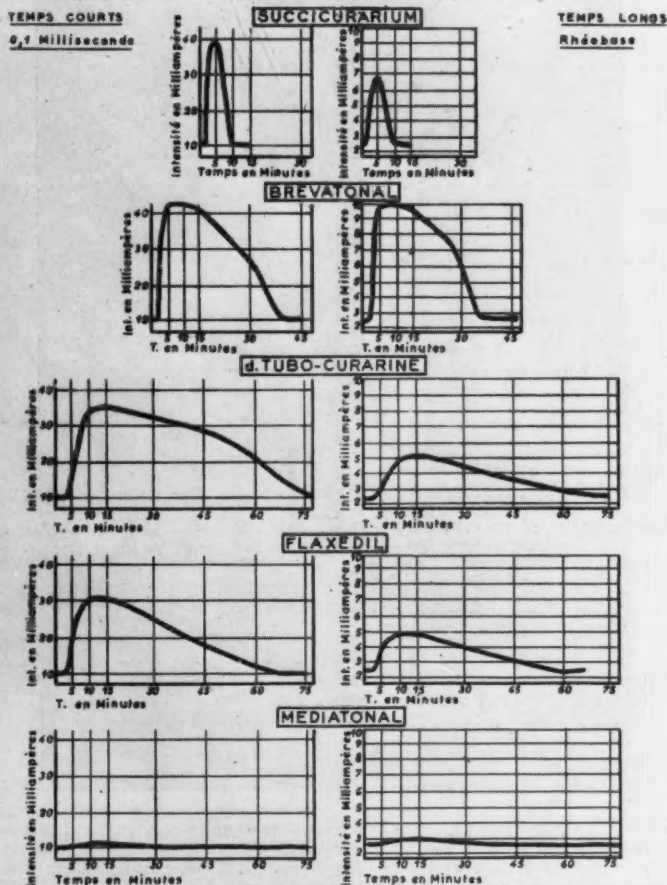


FIG. 4. — Courbes d'action des curares sur l'excitabilité musculaire. Ces courbes traduisent les variations de l'intensité liminaire pour un temps d'excitation donné (une courbe aux temps rhéobasiques et une courbe aux temps courts, 0,1 ms) sous l'effet de différents agents curarisants. On constate que cette courbe est spécifique pour chacun des agents curarisants étudiés. Elle permet en outre d'opposer les agents curarisants de type curarimimétique (hypoexcitabilité majeure aux temps courts et moyenne aux temps longs), aux agents curarisants par dépolarisation (hypoexcitabilité majeure aux temps longs comme aux temps courts). L'anéthocurarium n'entraîne aucune modification de l'excitabilité et son action ne peut se traduire ici que par une droite.

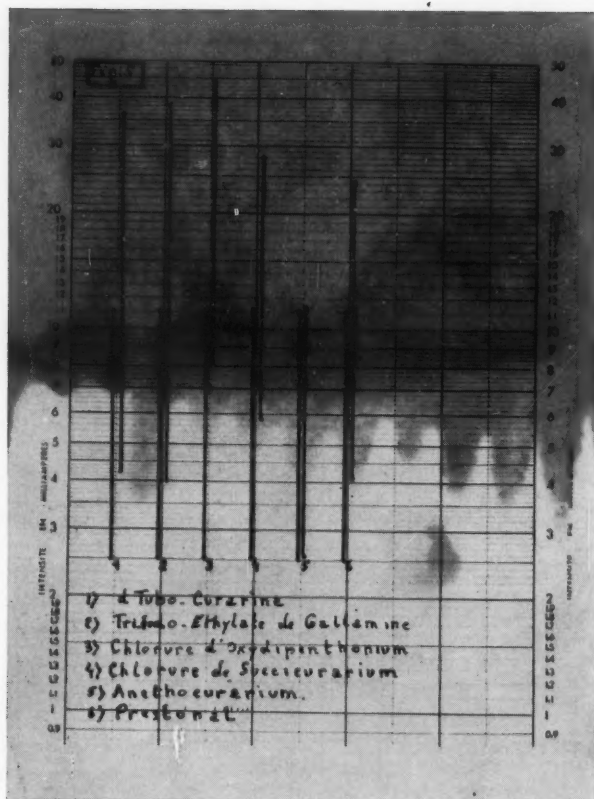


FIG. 5. — Effets de divers myorésolutifs sur la différence des intensités aux temps courts et aux temps longs. (Les chiffres retenus représentent des moyennes. C'est ainsi que dans nos conditions d'étude portant sur le muscle jambier antérieur, à l'état physiologique, l'intensité liminaire aux temps longs (rhéobase) est de 2,5 mA et de 11 mA aux temps courts (0,1 ms). La connaissance de ces deux chiffres nous permet de dresser la droite représentative de la différence des intensités aux deux temps considérés qui sert de témoin à celle obtenue après divers agents de curarisation. (De gauche à droite sur le schéma : d. tubocurarine, triéthylate de gallamine, chlorure d'oxydipentonium, chlorure de succincurarium, anethocurarium, Prestonil).

On constate que l'anethocurarium, contrairement à tous les autres agents curarisants n'entraîne ni allongement ni déplacement de la droite selon l'axe des ordonnées.

L'étude du tableau n° II et des figures 4 et 5 met en évidence :

1° Pour les *pachycurares* étudiés (voir fig. 6 et 7) :

- un temps de latence assez long (six minutes) ;
- une élimination plus longue que l'effet clinique ;
- une hypoexcitabilité majeure aux temps courts ;
- une hypoexcitabilité notable aux temps longs.

2° Pour les *leptocurares* étudiés (voir fig. 8 et 9) :

- un temps de latence bref, mais plus long pour l'oxydipentonium que pour le succincurarium ;
- une élimination excessivement rapide pour le succincurarium, mais assez lente pour l'oxydipentonium,
- une hypoexcitabilité majeure aux temps courts ;
- une hypoexcitabilité majeure aux temps longs.

c) *Conclusions* (voir fig. 4 et 5) :

Les curares modifient chez l'homme d'une façon notable la courbe intensité-durée d'excitabilité musculaire vers le sens de l'hypoexcitabilité. Celle-ci est :

— *très importante aux temps courts* pour tous les curares étudiés (en rapport peut-être avec l'action préférentielle des curares sur les fibres à contraction rapide qui seraient explorées par les temps courts (HUGUENARD, 9)).

— *appréciable aux temps rhéobasiques* pour les *pachycurares* et très importante pour les *leptocurares* (en rapport probablement avec l'action dépolarisante des curares acétylcholinomimétiques qui rendent le muscle inexcitable par voie directe dans les zones proches des plaques motrices (DALLEMAGNE, 10)).

L'action majeure d'hypoexcitabilité entraînée par les *leptocurares* aux temps longs permet donc de les opposer aux *pachycurares*.

B. — ACTION DE L'ANÉTHOCURARIUM SUR L'É. M. DE L'HOMME :

a) *Conditions techniques* :

- Les conditions d'étude sont les mêmes que celles énoncées précédemment.
- Neuf malades ayant reçu de l'anéthocurarium à des doses entraînant une dépression respiratoire (0,030 à 0,040 g) ou même entraînant l'apnée dans deux cas (0,050) ont été explorées.

b) *Résultats* :

L'étude du tableau n° III, et des figures 4,5 et 10 montre les variations de l'intensité liminaire aux temps courts et aux temps longs après injection d'anéthocurarium (aux doses utiles cliniquement et même au-delà) chez les neuf malades explorées.

— Aux temps courts comme aux temps longs, ces variations sont négligeables et, si une très légère déviation dans le sens de l'hypoexcitabilité est décelable,

elle ne dépasse pas celle obtenue par l'injection de thiobarbiturate seul qui accompagne dans nos expériences l'administration de l'anéthocurarium.

TABLEAU III

Variations de l'intensité liminaire aux temps courts et aux temps longs après administration chez l'homme de 0,030 à 0,050 g d'anéthocurarium (étude chez 9 sujets)

	Intensité liminaire à 0,1 m. s. avant anéthocurarium	Intensité liminaire à 0,1 m. s. 10' après anéthocurarium	Intensité liminaire à 30 m. s. avant anéthocurarium	Intensité liminaire à 30 m. s. après anéthocurarium
1	12	14	1,8	2,3
2	10,5	11	2,5	2,6
3	10,5	11	2	2
4	13	14	3,2	3,2
5	14	12	4,3	4,6
6	12	11	3	2,9
7	13	14	2,5	2,6
8	17	18	5	5
9	13	12	3	3

— Une exploration portant sur le nerf médian chez trois sujets n'a pas permis de mettre en évidence d'effets autrement significatifs de l'action de l'anéthocurarium sur l'excitabilité neuromusculaire chez l'homme et nous ne pouvons retenir ici encore qu'une légère déviation vers l'hypoexcitabilité aux temps longs.

c) *Conclusions :*

L'anéthocurarium aux doses entraînant chez l'homme une dépression respiratoire, ne fait subir que des variations minimales à la courbe intensité-durée d'excitabilité neuromusculaire qui est habituellement profondément perturbée après l'administration de substances curarisantes. Ces faits nous permettent de penser que le mode d'action de l'anéthocurarium n'est pas chez l'homme celui d'un curare. Comme son pouvoir myo-résolutif n'est pas à mettre en doute, nous émettons l'hypothèse que le point d'action de ce produit n'est pas chez l'homme périphérique, mais central.

III. — **L'ACTION DE L'ANÉTHOCURARIUM CHEZ L'HOMME. SES INDICATIONS CLINIQUES.**

Nous pensons avoir démontré par les différents faits exposés que l'anéthocurarium s'il se comporte bien chez l'animal comme un agent curarisant vrai, présente chez l'homme une action différente. Notre hypothèse d'action myorésolutive d'origine centrale (effet sur le neurone moteur médullaire) expliquerait bien des points obscurs du comportement de cet agent :

— Elle donnerait en particulier une explication valable aux phénomènes

de potentialisation extrêmement puissants que présente l'anéthocurarium chez l'homme tant envers les pachycurares qu'envers les léptocurares.

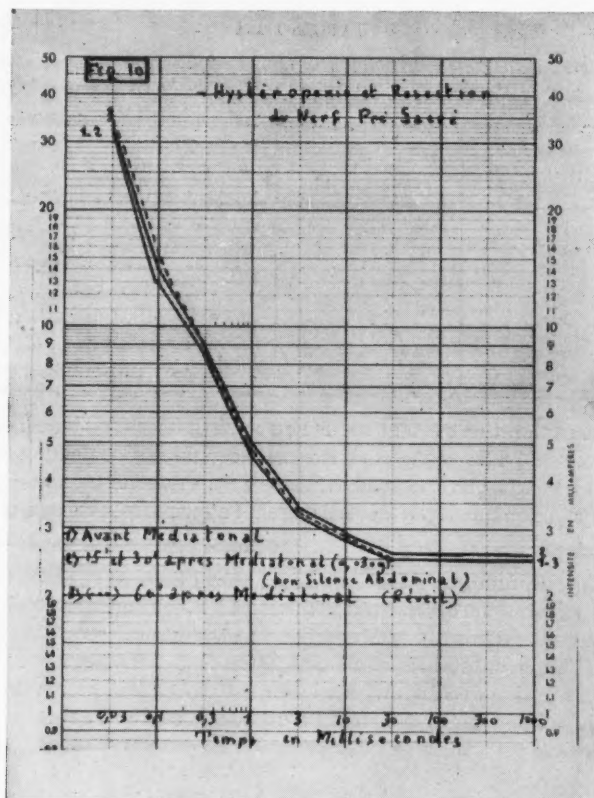


FIG. 10 — Courbe intensité-durée d'excitabilité musculaire sous myorésolution à l'anéthocurarium. On ne note aucune modification de la courbe.

— Elle expliquerait également et les réserves faites par quelques auteurs sur l'efficacité clinique de ce produit qui ne se comporte évidemment pas comme nos agents curarisants habituels (JAQUENOUD, 11) et la satisfaction de ceux qui savent utiliser les avantages d'une bonne atonisation (3,4) (suppression du tonus, augmentation de la fatigabilité, conservation des réflexes et des mouvements volontaires).

— Pour notre part, depuis bientôt quatre ans, nous utilisons cet agent d'une façon courante et notre expérience porte actuellement sur plus de 1.000 cas. Nous voudrions préciser en terminant la place que nous faisons à ce produit dans notre vaste gamme d'agents myorésolutifs.

1° *Les associations de l'anéthocurarium avec les autres agents myorésolutifs :*

Nous n'utilisons pas les propriétés potentialisatrices de l'anéthocurarium envers les agents curarisants :

— parce qu'on s'expose ainsi à des curarisations trop prolongées, difficilement maniables et difficiles à confier à des élèves (*) ;

— parce qu'il est alors à notre avis, plus facile, moins onéreux et moins dangereux de s'adresser directement aux vrais curares.

— Cependant alors que l'association avec l'oxydipenthonium est de manie-ment délicat, il en est tout autrement avec le succicurarium dont les remarquables qualités d'élimination rapide sont bien conservées. Il s'agit à ce moment-là d'une curarisation complémentaire et éphémère beaucoup plus que d'une recherche de potentialisation de curare. Les doses de succicurarium doivent être réduites de moitié. Nous utilisons fréquemment ce procédé.

2° *Les antagonismes :*

Nous n'avons jamais spécialement cherché à hâter une élimination d'anéthocurarium. La dépression respiratoire pour les doses utiles cliniquement est négligeable rendant de ce fait inutile l'emploi d'antidote. Les analeptiques centraux (nicéthamide par exemple) conservent leur efficacité si la narcose est légère.

3° *L'association anéthocurarium et ganglioplégiques :*

C'est avec prudence et après contrôle sur l'animal que nous avons associé chez l'homme l'anéthocurarium et le penthaméthonium. Cette association est bien tolérée. L'action du pentaméthonium s'ajoute aux effets ganglioplégiques bien connus de l'anéthocurarium, mais il ne paraît pas y avoir de potentialisation. Nous n'avons pas remarqué non plus d'action antagoniste du pentaméthonium à l'égard de l'action myorésolutive de l'anéthocurarium.

4° *Le choix de l'anesthésique complétant l'action myorésolutive de l'anéthocurarium :*

La technique que nous utilisons est simple. C'est celle que nous a enseigné notre ami BRODOWSKY. Elle comprend l'association dans une même seringue de 0,75 g de penthiobarbital et de 0,020 g d'anéthocurarium dont le contenu est

(*) Très récemment, le 20/10/57, nous avons eu encore une confirmation de la puissance de potentialisation de l'anéthocurarium : injection, par erreur de manipulation d'ampoules, de 0,015 de d-tubocurarine après 0,020 g de Médiatonal. Apnée de deux heures — contrôle respiratoire manuel — reprise progressive de la respiration, chez une malade réveillée, commençant par le diaphragme — respiration efficace en une heure — atonie des membres pendant 4 heures (impossibilité de serrer les doigts).

Aucune thérapeutique antagoniste n'a été essayée. Aucune séquelle

injecté en trois à quatre fois avant le début de l'intervention. Si la dose myorésolutive ne paraît pas suffisante, nous complétons par une ou deux injections supplémentaires de 0,010 g d'anéthocurarium. La narcose est conduite normalement. Elle doit et peut rester très légère. Nous complétons volontiers l'action du thio-pentone par une inhalation de protoxyde d'azote à 50 p. 100. La prémédication usuelle standard comprend péthidine 0,100 et prométhazine 0,050.

L'association avec l'éther en inhalation est également très satisfaisante. La technique comprend un starter intraveineux : penthiobarbital 0,50 g + anéthocurarium 0,020. Puis relais par l'éther dont l'admission est très bien tolérée.

5° Indications et contre indications :

La chirurgie pelvienne (et en particulier la chirurgie gynécologique intra-pelvienne) représente l'indication optimum de l'anéthocurarium.

Nous y voyons comme avantage :

— une atonie remarquable des éléments musculaires de l'étagé sous-ombilical et du périnée ;

— sans dépression respiratoire ;

— permettant en position de Trendelenburg une respiration aisée et efficace ;

— sans poussée abdominale (au contraire, on note souvent une aspiration d'air à l'ouverture du péritoine) ;

— ne nécessitant qu'une narcose légère (la malade remue les extrémités des membres, la tête, gémit avant de pousser) facile à surveiller, pouvant être confiée aux élèves.

En outre, l'action ganglioplégique du produit qui se traduit cliniquement par une légère baisse tensionnelle paraît responsable de la tranquillité cardiaque (tendance à la bradycardie) que présentent ces sujets.

Pour obtenir toute satisfaction dans cette chirurgie, il est indispensable de préciser que la dose utile d'anéthocurarium doit être injectée rapidement avant l'ouverture du péritoine. (Pratiquement, il faut aller jusqu'au stade du début de la dépression respiratoire, stade qui ne dure d'ailleurs que quelques minutes.)

Anéthocurarium et intubation trachéale :

L'intubation trachéale est possible sous anéthocurarium, mais la béance de la glotte n'est pas parfaite et il vaut mieux dans ce cas compléter l'action du myorésolutif par celle d'un curarisant vrai fugace : le succicurarium.

L'emploi de l'anéthocurarium paraît également indiqué dans la chirurgie des membres, dans la chirurgie orthopédique, dans la césarienne, mais notre expérience est dans ce domaine plus modeste.

Contre-indications de l'anéthocurarium :

La myorésolution de l'anéthocurarium n'est pas suffisante pour permettre la chirurgie susombilicale (réaction par exemple à l'ouverture de l'écarteur dans

une laparotomie sus-ombilicale). Il est plus simple, à notre avis, pour cette chirurgie de s'adresser directement aux agents curarisants classiques. Il en est de même pour la chirurgie thoracique.

L'effet ganglioplégique de l'anéthocurarium contre-indique son emploi systématique chez les sujets en état de choc : dans les grossesses extra-utérines rompues par exemple.

Conclusions. Résumé.

Les nombreuses contradictions relatives au pouvoir et au mode d'action de l'anéthocurarium justifiaient un complément d'étude sur ce produit largement utilisé actuellement en clinique comme myorésolutif. Notre étude expérimentale confirme les travaux antérieurs, l'anéthocurarium est bien un curarisant puissant possédant des propriétés ganglioplégiques. Chez l'homme, nous nous sommes adressés à la mesure de l'excitabilité musculaire au rhéotome électronique pour préciser l'éventuelle action curarisante. L'emploi des curares usuels entraîne en effet, comme nous le montrons, une hypoexcitabilité musculaire très importante, différente suivant l'action curarimimétique ou acétylcholinomimétique du produit permettant un classement des différentes drogues. L'anéthocurarium est sans effet sur la courbe d'excitabilité musculaire. Son action chez l'homme ne peut donc pas être qualifiée de curarisante. Nous émettons l'hypothèse que cette action myorésolutive est d'origine centrale (effet dépresseur sur le neurone moteur médullaire). Une telle interprétation fournirait une explication à la double potentialisation de ce produit à l'égard des curares curarimimétiques et des curares acétylcholinomimétiques.

En terminant, nous donnons à propos de mille observations quelques précisions sur la technique d'utilisation de l'anéthocurarium, sur ses indications (chirurgie pelvienne) et ses contre-indications. On retiendra essentiellement de cette étude :

- la classification des curares chez l'homme par la mesure de l'excitabilité musculaire au rhéotome électronique ;
- l'hypothèse d'une action centrale de l'anéthocurarium ;
- les contradictions entre l'expérimentation animale et l'expérimentation clinique qui imposent une grande prudence dans l'extrapolation des constatations faites sur l'animal à l'homme.

Travail de la Clinique Gynécologique, (Pr G. ROUX) et du Laboratoire de Physiologie appliquée, (Pr A. LOUBATIÈRES) Faculté de Médecine Montpellier.

Schlussfolgerungen — Zusammenfassung.

Zahlreiche Widersprüche bei der Beurteilung der Wirksamkeit und der Wirkungsweise des Anethocurariums rechtfertigten eine ergänzende Untersuchung dieser Droge, die heute in der

Klinik sehr häufig als Muskelrelaxans angewendet wird. Unsere experimentelle Untersuchung bestätigt die vorangegangenen Arbeiten : Das Anethocurarium ist in der Tat ein sehr wirksames Curarisans mit ganglioplegischen Eigenschaften. Um eine eventuelle Curarewirkung zu präzisieren, wandten wir beim Menschen die Messung der muskulären Erregbarkeit mit dem Elektronen-Rheotom an. Die gebräuchlichen Curare bewirken, wie wir es zeigen, je nach der curare-mimetischen oder der azetylcholinomimetischen Wirkung, eine beträchtliche muskuläre Untererregbarkeit, die so eine Einteilung der verschiedenen Drogen gestattet. Das A. ist ohne Einfluss auf die Erregbarkeitskurve des Muskels. Seine Wirkung beim Menschen kann also nicht als curarisierend bezeichnet werden. Wir nehmen an, dass seine muskelerschlaffende Wirkung zentralen Ursprungs ist (depressive Wirkung auf das medulläre, motorische Neuron). Eine solche Auslegung würde die zweifache, potenzierende Wirkung dieses Stoffes sowohl auf die curare-mimetischen als auch auf die azetylcholinomimetischen Relaxantien erklären.

Zum Schluss geben wir an Hand von 1.000 Fällen einige Hinweise für die Anwendung des Anethocurariums, seine Indikationen (Chirurgie des Unterleibs) und seine Kontraindikationen. Dabei wäre besonders zu beachten :

- Die Klassifikation der Curare beim Menschen durch die Messung der muskulären Erregbarkeit mit dem Elektronenrheotom ;
- Die Hypothese einer zentralen Wirkung des Anethocurariums ;
- Die Widersprüche zwischen Experiment am Tier und in der Klinik, die zu grösster Vorsicht bei der Uebertragung der Ergebnisse beim Tierexperiment auf die Anwendung beim Menschen mahnen.

(Arbeit aus der Gynäkologischen Klinik, Prof. Dr G. ROUX, und dem Institut für angewandte Physiologie, Prof. Dr A. LOUBATIÈRES, der medizinischen Fakultät Montpellier).

A. SCHNEIDER.

Conclusiones — Resumen.

Las numerosas contradicciones referentes al poder y al modo de acción del anetocurarium justifican un complemento de estudio en este fármaco amplamente usado actualmente en clínica como mioresolutivo. Nuestro estudio experiemental confirma los trabajos anteriores : el anetocurarium es bien un potente curarizante dotado de propiedades ganglioplegicas. En el hombre, nos hemos referido a la medida de la excitabilidad muscular con el réotomo electrónico para precisar la posible acción curarizante. El empleo de los curares usuales determina pues, como los mostramos, una hipoexcitabilidad muscular muy importante, distinta según la acción curarimimética o acetilcolinomimética del fármaco lo que permite clasificar los distintos productos. El anetocurarium no actua en la gráfica de excitabilidad muscular. Su acción, pues, en el hombre, no puede ser calificada de curarizante. Emitimos la hipotesis que esta acción mioresolutiva es de origen central (efecto depresor en el neurono motor medular). Tal interpretación explicaría la doble potenciación de este producto respecto a los curares curarimiméticos así Womo a los acetilcolinomiméticos.

Terminando, damos, a proposito de mil observaciones, algunas precisiones sobre la técnica de empleo del anetocurarium, sobre las indicaciones del mismo (cirugía pelviana y contraindicaciones. Se retendra sobre todo de este estudio :

- la clasificación de los curares en el hombre por la medida de la excitabilidad muscular con el reótomo electrónico ;
- la hipótesis de una acción central del anetocurarium ;
- las contradicciones entre la experimentación en el animal y la experimentación clínica que imponen gran prudencia en la extrapolación al hombre de las constataciones hechas en el animal.

C. PELLET.

Conclusioni e Riassunto.

Sull' anetocuraro, prodotto che attualmente è largamente utilizzato in clinica come miorisolutivo, esistono numerose contraddizioni, riguardanti il suo potere e le sue modalità d'azione.

Le nostre ricerche sperimentali confermano i risultati dei lavori precedenti : l'anetocuraro è veramente un curarizzante potente, essendo dotato di proprietà ganglioplegiche.

Nell' uomo abbiamo adottato per precisare l'eventuale azione curarizzante la misura dell' eccitabilità muscolare col reotomo elettronico. L'impiego dei comuni curari comporta infatti, come dimostriamo, un' ipoeccitabilità muscolare importantissima, differente a seconda dell' azione curaromimetica o acetilcolinomimetica del prodotto, che permette una classificazione delle differenti droghe.

L'anetocuraro è senza effetto sulla curva di eccitabilità muscolare. La sua azione nell'uomo non potrebbe essere dunque qualificata come curarizzante. Noi emettiamo l'ipotesi che la sua azione miorisolutiva sia d'origine centrale (effetto depressore sul neurone motore midollare). Una tale interpretazione fornirebbe una spiegazione alla doppia potenzializza di questo prodotto rispetto ai curari curaromimetici e acetilcolinomimetici.

Noi diamo, infine, come risultato di mille osservazioni personali, delle precisazioni sulla tecnica di utilizzazione dell' anetocuraro, sulle sue indicazioni (chirurgia pelvica) e le sue controindicazioni. Da questo studio si riporterà essenzialmente :

- la classificazione dei curari nell' uomo per mezzo dell' eccitabilità muscolare al reotomo elettronico ;
- l'ipotesi di un' azione centrale dell' anetocuraro ;
- le contraddizioni fra l'esperimento sugli animali e l'esperimento clinico che impongono una grande prudenza nell' applicazione sull' uomo delle constatazioni fatte sull' animale.

D. DILENCE.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEVIS, PREAT et DAUBY. — Étude pharmacodynamique de deux séries de curarisants de synthèse. *Arch. inter. Pharmac.*, 1953, **XC**, III, n° 1. — Étude pharmacodynamique d'un nouveau curarisant de synthèse (U. C. B. 15076) et de sa potentialisation par le Brévatonal. *Ada. Anaesth. Belgica*, n° 2-3, 1952.
2. MUNDELEER. — Étude clinique d'un nouveau curarisant. *Acta Anaesth. Belgica*, n° 2-3, novembre 1952.
3. BRODOWSKY et HUGUENARD. — Une association curarisante potentialisée « Brévatonal-Médiatonal ». *Anest. et Analg.*, **X**, n° 2, juin 1953. — Note complémentaire au sujet d'une association curarisante. *Anest. Analg.*, **X**, n° 4, décembre 1953.
4. LADA. — Expérience personnelle sur l'emploi en anesthésiologie de deux nouveaux curarisants de synthèse Brévatonal-Médiatonal. *Anesth. Analg.*, **XI**, juin 1954.

5. DALLEMAGNE et PHILIPOT (E.). — *Arch. Int. Physiol.*, **59**, 1951, 374 et 407.
 6. ZAIMIS (E.-J.). — II^e Congrès international de Biochimie, Paris, 1952.
 7. DALLEMAGNE. — Action du 15067 et 15076 U. C. B. sur le chat. Compte-rendu d'expérimentation à la maison Ucepha. Communication personnelle.
 8. DURAND (M.). — L'excitabilité neuromusculaire en anesthésie-réanimation. Rapport avec l'équilibre hydroionique. Thèse Montpellier, janvier 1957.
 9. HUGUENARD (P.), FAYOT (G.). — Intérêt de la mesure de l'excitabilité neuromusculaire en anesthésiologie. *Anesthésie-Analgésie*, **XI**, juin 1955.
 10. DALLEMAGNE. — Les paralytants de la transmission neuromusculaire. Pharmacodynamie biochimique, 1 volume, Masson et Cie éditeurs, 1954, p. 179.
 11. JAQUENOUD. — A propos des degrés de curarisation au Médiatonal. *Anesth. et Analg.*, **X**, n° 4, décembre 1953.
-

LA SUCCINYLSCHOLINE ASSOCIÉE AU FLUOTHANE ET AU MÉTHITURAL EN CHIRURGIE THORACIQUE

PAR

L. HARTUNG

(Marseille) (*)

Depuis 1952 l'iodure de succinylcholine (Sch) est employé en chirurgie thoracique, et en endoscopie : au total pour 1.125 cas. Une publication a été faite en 1955 à cette Société, et, depuis, conformément à l'opinion émise, l'iodure de succinylcholine n'a fait que renforcer sa position. Actuellement, son utilisation clinique systématique donne toute satisfaction par sa maniabilité, son efficacité, et l'absence de complications consécutives à de longues heures de respiration contrôlée chez des sujets, en majeure partie limités au point de vue respiratoire.

En janvier 1957 le Fluothane a remplacé au cours des interventions thoraciques les barbituriques et la péthidine : 220 cas ont été ainsi réalisés avec l'association *Sch + Fluothane*, les barbituriques assurant simplement le tout début de l'anesthésie avec des doses allant de 0,10 à 0,20 g de méthitural ou de thiobarbital. Par contre pour les endoscopies, bronchoscopies ou œsophagoscopies, depuis 1952 le thiobarbital a été associé à la Sch 380 fois, tandis que le méthitural a été utilisé 36 fois en 1957.

LE FLUOTHANE.

est un agent anesthésique volatil, synthétisé et fabriqué par *Imperial Chemical Industries Limited*, à la suite des longues recherches de ROBBINS et KRANTZ, sur les anesthésiques non explosifs. Aux U. S. A. le *Fluoromar* ou *Trifluoroéthylvinyléther*, a été étudié cliniquement par ORTH et DORNETTE, mais ce produit est explosif aux concentrations supérieures à 3 p. 100 en oxygène. En Angleterre, RAVENTOS et SUCKLING, ont étudié le Fluothane ou chlorobromo-fluoréthane. C'est un liquide clair, de densité 1,850 ; décomposé lentement par la lumière, il est stable au contact de la chaux sodée ; il n'est pas inflammable, ni explosif.

Son introduction dans le circuit anesthésique se fait soit par une bouteille de BOYLE graduée spécialement, si le canister de WATERS est utilisé avec un dé-

(*) Adresse : 4, Parc J.-Mermoz, Marseille (8°).

bit/minute d'un à dix litres d'oxygène, soit directement dans le vaporisateur à éther pour le circuit filtre. La concentration nécessaire pour assurer une anesthésie chirurgicale oscille entre deux et trois p. 100 selon les sujets. Ensuite, 0,8 p. 100 suffit pour entretenir la narcose pendant de longues heures, une fois les tissus saturés. L'utilisation du vaporisateur à éther doit être faite avec beaucoup de précautions, de fortes concentrations pouvant être atteintes rapidement et provoquer des accidents, dont le premier signe est une *hypotension marquée*. Cette technique, que nous avons employée 40 fois, permet d'adapter sans difficulté n'importe quel appareil au Fluothane, mais sa manipulation est certainement délicate, et la plus grande attention est de rigueur ; la contre-partie est une économie considérable de Fluothane par rapport au système semi-ouvert.

L'anesthésie est habituellement commencée avec une dose de barbiturique, thiobarbital ou méthitural, à peine suffisante pour provoquer le sommeil, soit 0,1 à 0,2. On peut commencer directement par le Fluothane, mais le délai d'induction est allongé, de quatre à six minutes, et cela peut perturber un horaire surchargé et déplaire au patient ; l'induction I. V. est plus confortable. La Célocurine en perfusion assure la relaxation nécessaire à l'intubation trachéale ou bronchique. La combinaison Fluothane + Sch permet d'assurer une oxygénation excellente, à plus de 95 p. 100, accompagnée d'une anesthésie atteignant le deuxième plan du troisième stade, mais réversible en moins de sept à huit minutes quelle que soit la durée de la narcose, et ceci encore plus nettement après quatre ou cinq heures d'intervention. Etant donnée la puissance du Fluothane, il est possible de réduire de façon notable la quantité de succinylcholine perfusée. Actuellement en raison de l'évolution continue de notre technique d'utilisation du Fluothane associé à la S. C. H., nous pouvons arriver à des doses de X à V gouttes/minute de Sch à 2 p. 100, pour un adulte de 60 kg, avec une respiration contrôlée très facile à entretenir, contre I, à L/X/mn normalement sans Fluothane. Nous ne mettons jamais le malade en apnée complète par la Sch, mais il faut utiliser l'anesthésique, le relaxant, et l'hyperventilation, ce qui permet de réduire de 30 p. 100 les doses totales nécessaires lorsque la respiration est assistée.

Le Fluothane complète admirablement la succinylcholine pour l'obtention de la respiration contrôlée, et c'est certainement un point important car il faut toujours rechercher le maximum de résultat pour le minimum de drogues. La Sch ne possédant pas elle-même d'action cardiovasculaire, il est possible de suivre exactement les effets circulatoires du Fluothane ; une hypotension est de règle, la chute varie considérablement, elle peut aller de 20 à 60 mm de Hg, mais elle est réversible à la moindre diminution de la concentration du Fluothane, et ceci en quelques minutes. Enfin la Sch n'ayant pas d'action ganglionnaire, l'hypotension (le blocage ganglionnaire sympathique est à démontrer) provoquée par le Fluothane, est bien individualisée, et peut être jugée exactement : son intensité va de pair

avec la profondeur de l'anesthésie, quelle que soit la dose de SCh administrée. L'hémorragie est extrêmement réduite, les vaisseaux sanguins saignent faiblement, mais le sang est toujours rouge ; si, par inattention, l'anesthésie s'allège en cours d'opération, il est possible de voir des saignements se produire, en des zones parfaitement exsangues jusque-là. Après l'intervention, l'hémorragie ramenée par l'aspiration pleurale, n'a pas été plus importante qu'avec les autres techniques utilisées.

LE MÉTHITURAL.

Les barbituriques choisis pour provoquer l'induction ont été d'abord le thiobarbital et le penthiobarbital, avec une préférence pour le premier, puis le méthitural qui, avec le Fluothane, s'avère intéressant par la brièveté de son action. Deux à trois minutes après l'administration de 0,1 g de méthitural, le malade est parfaitement conscient, ce qui permet d'attribuer l'anesthésie qui suit au Fluothane seul.

Une récente communication française sur le méthitural, faite à cette Société, nous dispense de nous étendre sur les propriétés pharmacologiques du produit. La dépression respiratoire est très légère, même avec 0,5 g, l'action cardiovasculaire est nulle (même chez les vieillards et le jeune enfant), la toux due à une injection trop rapide peut être éliminée, en diluant un g, dans 40 ml de soluté physiologique.

Pour les endoscopies, le thiobarbital ou mieux le méthitural sont utilisés seuls : depuis 1952, 380 bronchoscopies ou œsophagoscopies ont été faites sous thiobarbital, 36 sous méthitural en 1957. La supériorité du méthitural repose sur le réveil rapide, le retour immédiat à la conscience, même après 0,5 à 0,8 g, en quatre à cinq minutes. Par ailleurs, les deux produits se valent : la dépression respiratoire ne jouant pas, c'est par la Célocurine qu'est obtenue l'apnée souhaitable. Chez les sujets fragiles, le méthitural est mieux encore supporté que le thiobarbital, lui-même supérieur à cet égard, au penthiobarbital. Ce nouveau barbiturique est donc utilisé, avec raison, pour les endoscopies des malades externes, mais, si une manipulation intrabronchique ou œsophagienne est prévue, le thiobarbital est préféré, pour son action plus prolongée accompagnée d'une perfusion de SCh. Nous utilisons actuellement au cours des œsophagoscopies la SCh en perfusion, ce qui permet de donner le minimum de relaxant.

RÉSULTATS :

1.125 anesthésies ont été réalisées avec une association succinylcholine + barbiturique ou Fluothane : 709 interventions thoraciques ont été pratiquées sous Célocurine, l'anesthésie étant entretenue, par le

— Thiobarbital : 476 fois.

- Cyclopropane : neuf fois.
- Ether : 4 fois.
- Depuis 1957, le Fluothane a été l'agent anesthésique utilisé pour 220 malades, associé ou non à un barbiturique starter.

En outre, 380 endoscopies sous succinylcholine, ont été réalisées avec le thiobarbital, et 36 avec le méthitural, soit un total de 416.

L'association SCh + Fluothane, présente d'énormes avantages, sur l'association SCh + barbiturique + péthidine. Il est indiscutable, qu'une anesthésie par inhalation, offre plus de sécurité qu'un barbiturique *i. v.* : son élimination est assurée, son effet toxique peut être rapidement combattu par la respiration artificielle.

Ces avantages sont manifestes lorsque l'anesthésie doit durer plusieurs heures sur des malades fragiles et insuffisants respiratoires. Le Fluothane, permettant une anesthésie extrêmement fugace, même après cinq ou six heures d'intervention, associée à une ganglioplégie (?) qui permet de diminuer considérablement la transfusion peropératoire, complète admirablement la Célocurine, qui, elle, permet à faibles doses un silence respiratoire remarquable associé à la reprise immédiate de la respiration dès l'arrêt de la perfusion. Le choc anesthésique est réduit au minimum, les deux produits n'ayant aucune interaction, chacun dégage nettement son action propre : hypotension fugace du Fluothane, absence de réaction circulatoire de la SCh, curarisation à la demande maintenue à la limite de l'apnée grâce à la perfusion de SCh, et retour immédiat à une activité respiratoire normale en trois à quatre minutes. Il n'y a donc pas de risque de se laisser leurrer par une T. A. faussement entretenue par exemple.

TABLEAU I
Importance de la transfusion (220 cas) avec le Fluothane.

	0	250	500	750	1 000	1 250	1 500	1 750	2 000	0	250	500	750	Total
Parois	27	6	2	1						8	25	1	2	36
Segmentectomies...	7			1						1	6	1		8
Lobectomies.....	50	25	14	5	3	1				14	79	5		98
Pneumonectomies..	3	2	4	1						2	8			10
Pleuropneumonect..	2	3	5	4	2	1				2	14	1		17
Déortications.....	9	3	5	1	3				1	1	20	1		22
Thoractomies.....	19	3	3	1						4	20	2		26
Esophages.....				1	1						2			2
Gangliectomies....			1								1			1
Total.....	117	42	34	15	9	2			1	32	174	12	2	220
%.....	53,1	19	15,4	6,8	4,1	0,9			0,04	1,4	79	6,4	0,9	

L'âge des malades va de deux jours à 75 ans, avec une constance de résultats remarquables. La SCh et le Fluothane ont permis de faire franchir le cap opéra-

toire à des malades « limites », qui lui doivent la vie et leur guérison actuelle. Le choc opératoire est inexistant, mais il faut faire attention aux pertes sanguines et les corriger au moindre signe de défaillance. Le temps capillaire est significatif à cet égard. Les emphysemateux, et les asthmatiques qui sont endormis directement au Fluothane, ne présentent pas de troubles respiratoires postopératoires, leur ventilation est facilitée de façon inattendue ; la SCh donnée ensuite n'ayant pas tendance à provoquer un bronchospasme, cette technique semble particulièrement indiquée chez ce type de patient.

Grâce à l'ininflammabilité du Fluothane le bistouri électrique est utilisé librement. Enfin il est réellement frappant de voir avec quelle facilité et rapidité les malades retrouvent leur conscience et l'intégrité de leur fonction respiratoire, même après de longues heures d'anesthésie, pour des interventions intrathoraciques complexes.

Il y a quatre ans nous avons décidé d'utiliser la SCh en perfusion peropératoire en raison de sa maniabilité et de la sécurité qu'elle offre au malade, bien que l'anesthésie soit plus délicate à conduire qu'avec la d-tubocurarine. Les inconvénients que nous avons noté : hémorragie accrue, augmentation des doses de barbituriques et de péthidine, sont dépassés par les avantages incontestables du produit.

Nous regrettons cependant les avantages remarquables de l'association : DTC + barbiturique + procaine à hautes doses.

Nous avons retrouvé ces qualités avec encore moins d'inconvénients en associant la SCh au Fluothane, association qui permet de réaliser, des anesthésies de longue durée, très bien supportées, tant chez le nouveau-né, le nourrisson que chez le vieillard, avec une simplicité déconcertante dans les suites opératoires, grâce à l'absence de complications respiratoires et cardiovasculaires. Ces avantages sont imputables aux propriétés de la SCh et du Fluothane, combinés. Enfin dans les endoscopies, le méthitural est certainement le barbiturique de choix, actuellement associé à la SCh en perfusion notamment pour les œsophagoscopies.

(Service de Chirurgie Thoracique de l'Hôpital Saint Joseph, Marseille (8^e) (P^r Ag. H. MÉTRAS).

Summary.

1,125 patients received Succinyl choline iodide with barbiturates for endoscopies (416) and thoracic surgery. Since Jan. 1957 Fluothane had been used for 220 operations, with methitural for the induction instead of thiobarbital.

Fluothane is used in a BOYLE bottle with a semi closed circuit or in the ether vaporiser of a MARRET head when used in closed circuit. The last type of administration is strongly economic about Fluothane consumption but constant and alert watchfulness is required. Methitural is used as a starter with a SCI drip providing the relaxation necessary to tracheal or bronchial intubation ; then Fluothane is introduced in the circuit, but Fluothane is used too for straight induction. A o. 8 p. 100 vapor strength is sufficient for maintenance and it is possible to give only X to V SCI drops per minute and still providing a perfect relaxation and extremely easy controlled respiration even for hours : the longer the operation is the better the relaxation. Bleeding is

strongly low in the surgical field and a slight hypotension of 40 to 60 mm Hg is present, following the depth of anaesthesia. Recovery is complete ten to minutes.

Methitural is useful when used with Fluothane as a starter in account of its evanescent action and too, as the only one anaesthetic for bronchoscopies, for oesophagoscopies thiobarbital is preferred.

The association of SCI + Fluothane had been used on new born as well as on 75 old people for thoracic surgery exclusively and proved to be excellent for all the cases chiefly for the emphysematous and asthmatic patients. Methitural is one of the best agent for the intravenous induction when Fluothane is used.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMSON (D. C.) et KINSMAN (F. M.). — Succinylcholine chloride in anaesthesia. *Anaesthesia*, **7**, 3, 166-168, July 1952.
- BILET (J.). — Place de l'iodure double de Succinylcholine dans l'anesthésie en chirurgie thoracique. *Thèse Marseille* 1956.
- BOUREAU (J.). — La curarisation en convulsivothérapie. Données actuelles d'après 5.000 cas. *Ann. Méd.-Psycho.*, 112^e année, t. 11, déc. 1954, p. 712-729.
- La curarisation dirigée au moyen du chlorure de succinarium *Anesth. Analg.*, **XII**, 2, mars-avril 1956, p. 373-381.
- BOURNE (J. B.). — Long action of Suxamethonium chloride. *Brit. J. of Anaesth.*, **XXV**, 2, 116-129, Apr. 1953.
- BRUNET d'AUBIAC (P.). — Emploi du di-iodure de succinylcholine dans les endoscopies d'otorhinolaryngologie sous anesthésie générale. *Anest. et Analg.*, **XL**, 2, 415-420, juin 1954.
- BRYCE-SMITH (K.) et O'BRIEN (M. D.). — Fluothane : a non-explosive anesthetic agent. *British Med. J.*, volume **2**, 969, Oct. 27, 1956.
- BUTT (Nancy S. G.). — A report on use of Succinylcholine chloride in a thoracic unit *Brit. J. of Anaesth.* **XX V**, 4245-251, Oct. 1952.
- CALVERT (Rowland J.) et MORGAN (Deane K.). — Effect of suxamethonium on blood pressure. *Anaesthesia*, **9**, 3, 196-200, July 1954.
- CARLSON (Carl O.), NORBERG (Raymond W.), JOSEPH (Samuel I.) et DENSON (J. S.). — Clinical evaluation of succinylcholine in 1.000 anesthetized patients. *C. R. Anesth. a. Analg.*, **33**, 2, 135-140 1954.
- CHURCHILL-DAVIDSON (H. C.). — Anesthesia for bronchoscopy, *Anaesthesia*, **7**, 4, 237-242, Oct. 1952.
- CHURCHILL-DAVIDSON (H. C.). — Neuromuscular Block in man. *Anesthesiology* vol. **17**, n° 1, janvier 1956, p. 88-94.
- DE CLIVE-LOWE (S. G.), SPENCER (P. W.), GRAY, et NORTH (J.). — Succinylcholine and lignocain by continuous intravenous drip. *Anaesthesia*, **9**, 2, 96-104, Apr. 1954.
- DE VERNEJOUL (R.) et JAQUENOUD (P.). — Effet muscarinique des perfusions de Succinylcholine., *Anesth. et Analg.*, **X**, n° 4, déc. 1953, p. 619-622.
- FOLDES (Francis F.). — Prolonged apnea following Scoline. *Anaesthesia*, **7**, 3, 181-182, July 1952.
- FOLDES (Francis F.). — The use of succinylcholine for endotracheal intubation. *Anesthesiology*, **14**, 1, 93-96, Jan. 1953.
- GILIES (Deirdre M.), CULEN (W. G.) et GRIFFITH (Harold R.). — Succinylcholine as a relaxant in abdominal surgery. *C. R. Anest. a. Analg.*, **33**, 4, 251-257, 1954.
- GREEN (Ronald). — Controlled relaxation with succinylcholine chloride. *Anaesthesia*, **8**, 1, 52-54, Jan. 1954.
- GUERRIER (S. M.) et HUXLEY-WILLIAMS (R.). — Mixed, Scoline block reversed by prostigmin. *Anaesthesia*, **9**, 3, 211-212, July 1954.
- HAMPTON (L. Jennings). — The use of succinylcholine to facilitate endotracheal intubation. *Anesthesiology*, **14**, 4, 382-389, July 1953.

- HARTUNG (L.). — Quelques problèmes d'anesthésie en chirurgie thoracique (Chap. III). *Thèse Marseille*, 1953, Impr.
- HARTUNG (L.). — Quelques problèmes d'anesthésie en pneumologie et en chirurgie thoracique (Chap. II) ; HARTUNG L., Edit., 1953.
- HARTUNG (L.). — La succinylcholine en pneumologie et en chirurgie thoracique. *Anesth. et Analg.*, **XXII**, n° 2, avril 1955, p. 383-400.
- HELMENWORTH (F. W.) et SEYMOURSHOTZ. — Studies in the use of Succinylcholine. II : use of Anectine in major thoracic surgery. *Anesthesiology*, **17**, 1, 175-186, Jan., 1956.
- HUGUENARD (P.) et DELIGNÉ (P.). — Essais cliniques chirurgicaux avec le di-iodure de succinylcholine, *Anesthésie-Analg.*, **IX**, 4, déc. 1952, p. 510-525.
- JOHNSTONE (M.). — The human cardio-vascular response to Fluothane anesthesia. *British J. Anesth.*, 392-410, **XXVIII**, Sept. 1956.
- Communication personnelle, juin 1957.
- KELSALL (P. D.). — Anesthesia for bronchoscopy. *Brit. J. of Anesth.*, **XXVI** 3 May 1954.
- KRANTZ (J. C.), CARR (J. C.), LUG, et BELL (F. K.). — ANESTHESIA : Anesthetic action of trifluoroethyl vinyl ether. *J. Pharmacol. a, Exper. Therap.*, **108**, 488 (Aug.) 1953.
- LITTLE (David M.), HAMPTON (L. Jennings) et GROSSKHEUTZ (Doris C.). — Succinylcholine : a controllable muscle relaxant. *C. R. Anesth. a. Analg.*, **32**, 3, 171-180, 1953.
- LOVE (Samuel H. S.). — Prolonged apnea following scoline. *Anaesthesia*, **7**, 3, 182, July 1952.
- LOVE (S. H. S.) et MORROW (F. K.). — Anaesthesia for bronchography in children. *Anaesthesia*, **9**, 2, 74-76, Apr. 1954.
- MACINTOSH (R. R.). — Anaesthesia for bronchoscopy. *Anaesthesia*, **9**, 2, 77-78, Apr. 1954.
- MARTIN (Ruth C.) NOWILL (W. K.) et STEPHEN (C. R.). — An evaluation of succinylcholine. *Anesthesiology*, **15**, 2, 179-187, March 1954.
- MAVRHOFFER (Otto K.). — Prolonged apnea following scoline. *Anaesthesia*, **7**, 4, 250-251, Oct. 1952.
- MORTON (H. J. V.). — Continuous succinylcholine dosage control. *Anaesthesia*, **8**, 2, 112-114, Apr. 1953.
- ORTH (O. S.) et DORNETTE (G. L.). — Fluoramar as an anesthetic agent. *Presented at the meeting of the Federated Societies for Experimental Biology*, April 11-15, 1955.
- PARKE (G. W.). — Anesthesia for bronchoscopy. *Anaesthesia*, **8**, 4, 286, Oct. 1953.
- RAVENTOS (J.). — The action of Fluothane : a new volatil anesthetic. *British J. Pharm. Chem.*, **11**, 4, p. 394-510, Dec. 1956.
- ROBBINS (B. H.). — *J. Pharmacol.*, **86**, 197, 1946.
- SADOYE (M. S.). — Trifluoroethylvinylether (Fluoramar) : I. Preliminary clinical and laboratory Studies. *Anesthesiology*, **17**, 4, 591-600, 1956.
- SMITH (Donn L.) et VIRTUE (Robert W.). — Succinylcholine : a case report and experimental study. *Anesthesiology*, **15**, 1, 42-50, Jan. 1954.
- SWERDLOW (M.). — Continuous suxamethonium for relaxation in abdominal surgery. *Brit. J. of Anaesth.*, **XXV**, 2, 130-133, Apr. 1953.
- SWERDLOW (M.). — Continuous intravenous infusion of succinylcholine (A milestone in relaxation?). *C. R. Anesth. a. Analg.*, **33**, 3, 201-206, 1954.
- THESLEFF (S.). — Succinylcholine Iodide : a new muscular relaxant. *Brit. J. of Anaesth.*, **XXIV**, 4, Oct. 1952.

UNE ENQUÊTE SUR LES RÉSULTATS CLINIQUES DE LA CURARISATION

PAR

J. LASSNER et E. KERN

(Paris) (*)

Le 15 janvier 1957, un questionnaire a été adressé à 540 médecins dont l'intérêt pour l'anesthésiologie était connu. Un nombre indéterminé d'entre eux et que l'on peut estimer à environ 150 ne pratique pas l'anesthésiologie ou ne la pratique qu'occasionnellement. Le nombre de médecins anesthésiologistes réellement contactés était donc de l'ordre de 400. 66 ont répondu à l'enquête. Dix des 66 réponses ne contenaient que des indications sommaires. **56 questionnaires** plus ou moins complètement remplis ont été reçus dont neuf d'anesthésiologistes parisiens. Les D^{rs} ARRIGHI (*Constantine*), AUJARD (*Rouen*), BERTREUX (*Paris*), BEURTON (*Ajaccio*), DU BOUCHET (*Paris*), BOYRIE (*Arcachon*), BRÉCHET (*Soissons*), BOURGEOIS (*Vincennes*), BRUGEROLLE (*Valence*), CULOT (*Saint-Germain-en-Laye*), CHOPIN (*Mulhouse*), DELEUZE (*Lyon*), DESVIGNES (*Paris*), ESTANOVE (*Lyon*), FANJEUX (*Alger*), FIEVEZ (*Lille*), FLEURY (*Saint-Symphorien*), FOURS (*Saint-Brieuc*), GUY (*Grenoble*), GOMEZ (*Oran*), GLASSNER (*Strasbourg*), GRAVIÈRE (*Chaumont*), JUNOD (*Genève*), KERN (*Paris*), LADA (*La-Madeleine-les-Lille*), LALANE-GUILLAUME (*Alger*), LANIEZ (*Loos-les-Lille*), LASSNER (*Paris*), LIGNON (*Quimperlé*), LEMOINE (*Bayonne*), MERCIER (*Marseille*), MILLET (*Paris*), MONLOUIS (*Châtellerauld*), PICARD (*Nancy*), PRUNIER (*Grenoble*), ROTON (*Grasse*), SAHUT (*Montpellier*), SERRE (*Montpellier*), SIMON (*Clermont-Ferrand*), STELLET (*Toulouse*), SOULIER (*Alger*), TRIADOU (*Assy*), VIALE (*Paris*), VINCENT (*Paris*), WORINGER (*Colmar*) nous ont autorisés à faire état de leurs réponses. Un certain nombre des anesthésiologistes qui ont bien voulu se charger du travail considérable que réclamait une réponse ont cependant opté pour l'onymat. Que tous reçoivent ici nos très vifs remerciements.

Les réponses reçues donnent un aperçu de la pratique anesthésiologique française actuelle. Nous en publierons l'étude complète sous peu dans les *Cahiers d'Anesthésiologie*. Notre présente communication est limitée aux données concernant la curarisation que révèle cette enquête.

(*) J. LASSNER, 130, rue de la Pompe, Paris, 16^e.

Fréquence de la curarisation.

Les 56 réponses suffisamment détaillées pour permettre une étude d'ensemble portaient sur 247.374 anesthésies. 178.552, soit 72,18 p. 100 de ces anesthésies comportaient une curarisation, ce terme étant utilisé comme synonyme d'« emploi d'agents myorésolutifs ».

Certaines réponses spécifient qu'il s'agit d'observations remontant aux années 1950-51, la plupart ne concernant cependant que des cas postérieurs à 1952, c'est-à-dire datant de moins de cinq ans.

Étant donné que les indications analysées ne proviennent que d'un petit nombre d'anesthésistes, on doit se demander si les constatations ainsi faites sont représentatives de la pratique de l'ensemble de la profession exerçant pendant la même période en France. Tenir des observations de manière systématique, se donner la peine de les colliger et de les analyser en vue d'une étude générale réclame des conditions de travail, une curiosité scientifique et une courageuse patience qui pourraient bien être l'apanage d'une minorité, différente des autres également dans le domaine de la technicité. Si donc une généralisation ne pourra être faite qu'avec d'expresses réserves il paraît cependant licite de comparer ces constatations avec celles publiées par Henry K. BEECHER et Donald P. TODD (*A Study of the Deaths Associated with Anesthesia and Surgery*; Charles C. Thomas, Springfield, 1954) basées sur la pratique de dix hôpitaux universitaires américains pendant les années 1948-52. Dans ce travail qui porte sur 463.300 anesthésies générales, la fréquence des curarisations (44.100 rapportées) n'est que de 9,52 p. 100, soit une fréquence huit fois moindre que celle que fait ressortir la présente enquête.

L'importance des actes chirurgicaux.

Le nombre de cas pour lesquels les coefficients opératoires (*) étaient indiqués était de 212.655 soit 85,97 p. 100 du total. Cet ensemble se répartissait comme suit :

Opérations d'un coefficient inférieur à 50	61.704 cas — 29,01 %
Opérations cotées entre 50 et 100	101.597 cas — 47,77 %
Opérations cotées de 101 à 150	43.395 cas — 20,41 %
Opérations de coefficient supérieur à 150	5.969 cas — 2,81 %

Il ne s'agit ici que de caractériser l'ensemble étudié et non de déterminer la fréquence relative des différentes catégories d'opérations dans la pratique chirurgicale en général. Il est vraisemblable que des interventions chirurgicales pratiquées avec le concours d'un médecin anesthésiste spécialisé constituent une sélection dans laquelle les opérations graves sont plus fréquentes que dans le tout venant de la chirurgie.

(*) Conformément à la Nomenclature de la Sécurité Sociale.

Les anesthésiques utilisés.

Des renseignements concernant les anesthésiques employés n'ont été fournis que pour une partie de l'ensemble des 247.374 cas rapportés, à savoir 200.607 cas, soit 81,09 p. 100 du total. Des associations ont fréquemment été utilisées. Nous nous contentons de relever la fréquence relative de l'emploi des divers agents. L'anesthésique de loin le plus fréquemment utilisé a été le *penthiobarbital* sodique (Pentothal, Nesdonal). Parmi les agents gazeux ou volatils, le *protoxyde d'azote* occupe la première place. Étant donné qu'il n'est que très rarement utilisé seul, il ne faut tenir compte pour déterminer la fréquence relative des anesthésies par inhalation que du nombre des cas où d'autres anesthésiques gazeux ou volatils ont été employés. Le questionnaire ne demandait pas de renseignements sur la fréquence des anesthésies locales, régionales, rachidiennes, etc.

TABEAU DES ANESTHÉSQUES UTILISÉS (200.607 anesthésies)

Penthiobarbital sodique.....	162.113 cas — 80,81 %
Thialbarbital (Kémithal)	2.342 cas — 1,17 %
Autres barbiturates	41 cas — 0,02 %
Hydroxydione (Viadril)	395 cas — 0,20 %
Tous agents intraveineux — 164.891, soit 82,20 % des cas	
Protoxyde d'azote.....	87.023 cas — 43,38 %
Éther éthylique	36.088 cas — 17,99 %
Cyclopropane	16.062 cas — 8,01 %
Trichloréthylène.....	4.213 cas — 2,10 %
Éther divinylque (Vinéther)	3.445 cas — 1,72 %
Chlorure d'éthyle.....	128 cas — 0,06 %
Tous agents inhalatoires sauf N ₂ O — 59.936 soit 29,88 % des cas ; en ajoutant le protoxyde d'azote 146.959 soit 73,26 % des cas	

Les anesthésiques inhalatoires puissants (tous sauf le protoxyde d'azote) ont été employés dans environ 30 p. 100 des cas. La fréquence d'anesthésies basées principalement sur l'emploi d'agents intraveineux ressort comme étant au moins de 70 p. 100. La fréquence réelle est probablement plus grande encore car des agents inhalatoires sont souvent employés comme appoint ou utilisés simultanément (cyclopropane et éther par exemple). Il est intéressant de noter que BEECHER et TODD ont relevé une proportion de 309.400 anesthésies par inhalation contre 153.900 anesthésies intraveineuses. Parmi les 463.300 anesthésies générales que ces auteurs ont étudiées l'anesthésie par voie intraveineuse ne représentait donc que 33,21 p. 100.

Les agents myorésolutifs utilisés.

Comme indiqué plus haut, des agents myorésolutifs ont été employés dans 178.552 des 247.374 anesthésies rapportées, soit dans 72,18 p. 100 des cas. Cependant des précisions sur la nature des agents myorésolutifs utilisés n'ont été fournies que pour 155.134 cas, soit pour 86,88 p. 100 des « curarisations ». La fréquence

relative d'utilisation des divers agents ressort du tableau ci-dessous. Les cas d'emploi de deux agents au cours d'une seule anesthésie sont comptés une fois pour chaque agent.

Gallamine (Flaxédil)	65.469 cas — 42,20%
D-tubocurarine	51.164 cas — 32,98%
Succinylcholine	18.351 cas — 11,83%
Diméthyl-bébéérine (Auxopéran)	10.535 cas — 6,79%
Oxydipentonium (Brévatonal)-Anéthocurarium (Médiatonal)	9.005 cas — 5,81%
Prestonal	428 cas — 0,27%
Décaméthonium	185 cas — 0,12%

Gallamine, d.-tubocurarine ou di-méthyl-bébéérine ont été employés dans 127.168 des 155.134 cas rapportés (81,97 p. 100).

Les antagonistes des myorésolutifs.

L'emploi d'antagonistes est systématique dans la pratique de six des 55 anesthésiologistes qui ont répondu. 32 s'en servent occasionnellement alors que 17 ne s'en servent jamais.

La faveur dont jouissent les divers médicaments est ici appréciée par le nombre d'anesthésistes qui les emploient.

ANTAGONISTES DES MYORÉSOLUTIFS

Prostigmine	employé par 38 anesthésiologistes (69%)
Pyridostigmine (Mestinon)	— 5 — (9%)
Calcium sel <i>i. v.</i>	— 2 — (4%)

L'intubation trachéale.

54 correspondants ont répondu en indiquant le pourcentage d'intubations dans leur pratique en général, 47 d'entre eux ont spécifié le pourcentage selon qu'il s'agissait d'anesthésies avec ou sans curarisation. Deux des 54 ont déclaré ne jamais pratiquer d'intubations trachéales. Il ressort des réponses résumées dans le tableau ci-dessous que la fréquence des intubations est très variable d'un anesthésiste à l'autre.

FAVEUR DE L'INTUBATION

Nombre d'anesthésistes et pour-cent des réponses

Fréquence	systémat. plus de 90%	très souvent 60 à 90%	couramment 40 à 60%	assez souvent 20 à 40%	rarement — de 20%	jamais
% des cas						
Toutes anesthésies (54 réponses)	2 (4 %)	5 (9%)	7 (13%)	12 (22%)	26 (48%)	2 (4%)
Anesthésies avec curarisation (47 réponses)	7 (15%)	8 (17%)	6 (13%)	13 (28%)	12 (26%)	1 (2%)

La curarisation semble pour les uns un moyen pour faciliter l'intubation, pour les autres une raison pour la pratiquer. Toujours est-il qu'un sur quatre seulement des anesthésistes (26 p. 100) y recourt de manière fréquente (plus de 40 p. 100 des anesthésies) pour l'ensemble de leur pratique alors que cette même fréquence d'intubations est indiquée par un sur deux des anesthésistes (45 p. 100) pour les anesthésies avec curarisation.

Les réponses reçues permettent de calculer la fréquence des intubations dans la pratique générale et au cours d'anesthésies avec curarisation indépendamment des préférences individuelles. Le total des anesthésies avec curarisation et sans curarisation diffère ici de celui précédemment indiqué, les renseignements nécessaires n'ayant pas été fournis par tous les correspondants.

FRÉQUENCE DES INTUBATIONS TRACHÉALES

	Nombre d'intubations	Pour-cent des anesthésies
Toutes anesthésies (221.046 cas) ...	63.628	28,78 %
Anesthésies avec curarisation (145.944 cas)	59.524	40,79 %

En analysant les séries d'observations pour lesquelles les renseignements complets ont été fournis (intubations dans les anesthésies avec et sans curarisation), on trouve un total de 63.628 intubations dont 59.524 (93.55 p. 100) au cours d'anesthésies avec curarisations. De ce total de 63.628 intubations 4.104 seulement (6,45 p. 100) ont donc été pratiquées sans recours à la curarisation. Des précisions sur la fréquence d'intubations sans anesthésie générale n'ont été fournies que pour certaines interventions de neurochirurgie. Ces cas devraient encore être déduits du nombre d'intubations sans curarisation.

La ventilation pulmonaire artificielle.

Le questionnaire n'interrogeait que de manière très succincte au sujet de l'as-

LA VENTILLATION PULMONAIRE ARTIFICIELLE

(56 réponses)

	Pratiquée systématiquement	Pratiquée couramment	Pratiquée rarement	Jamais pratiquée
Respiration assistée	7 (14 %)	37 (56 %)	6 (12 %)	8 (16 %)
Respiration contrôlée (**)	1 (2 %)	12 (16 %)	21 (38 %)	22 (44 %)

(*) Un anesthésiste pratique systématiquement l'insufflation endotrachéale continue.
 (**) Deux anesthésistes signalent qu'ils pratiquent l'exsufflation à l'aide d'un soufflet.

sistance respiratoire. Toutefois, presque tous les correspondants ont précisé davantage leur attitude à cet égard, de sorte que l'on peut distinguer quatre groupes principaux. Le tableau ci-dessous résume les réponses.

Les documents ne permettent pas de chiffrer la fréquence des différentes formes de ventilation pulmonaire artificielle.

Les complications non mortelles de la curarisation.

C'est là un chapitre important mais où les réponses recueillies sont si divergentes qu'une présentation systématique n'est guère possible. Ce que les uns considèrent comme allant de soi paraît complication aux autres. Ainsi la *dépression respiratoire* que beaucoup d'anesthésistes considèrent comme inévitable au point de réclamer l'assistance respiratoire systématique, est mentionnée par certains comme *une complication*. La prolongation excessive de la dépression respiratoire est signalée plusieurs fois et pour tous les myorésolutifs et surtout la réapparition des effets du curarisant après « *décurarisation* » par la Prostigmine. Dans quelques cas on signale des cyanoses en dépit de l'assistance respiratoire avec retour à la normale après la reprise de la respiration spontanée. Ces difficultés de la ventilation pulmonaire artificielle sont décrites chez des sujets à thorax rigide et chez les obèses. Dans un assez grand nombre de cas la curarisation a été incriminée comme facteur de complications pulmonaires post-opératoires.

A côté des complications respiratoires, des effets sur la circulation ont été signalés. Le plus souvent est mentionnée la *tachycardie* consécutive à l'emploi de la gallamine ; dans des cas isolés des chutes tensionnelles après de fortes doses de curarisants ont été observées et quelques cas d'arythmie après emploi de gallamine et d'anéthocurarium.

Enfin parmi les complications diverses il faut surtout mentionner la *salivation* excessive qui aurait été observée après l'emploi de gallamine. Énumérons enfin des cas de *hoquet*, de *diplopie* post-opératoire, d'*asthénie* ou de *courbatures* observés surtout après emploi de succinylcholine. L'*agitation* post-opératoire et l'*atonie vésicale* ou intestinale ont été attribuées à la curarisation, de même que l'augmentation du *saignement*. Enfin, un correspondant signale le risque de poursuivre l'opération chez des malades redevenus conscients et curarisés et cite deux observations.

Curarisation et mortalité anesthésique.

Pour déterminer le rôle de l'anesthésie et de la curarisation dans la mortalité opératoire nous avons demandé l'avis des anesthésiologistes sur les causes des décès intervenus entre le début de l'anesthésie et la fin de la première semaine postopératoire. Pendant ce délai un nombre total de 1.318 décès se sont produits dans les suites de 236 323 opérations sous anesthésie générale, soit une mortalité

de la première semaine postopératoire de 0,56 p. 100 ou 1 : 179. Quant aux causes, il avait été distingué entre des causes anesthésiques autres que la curarisation, la curarisation, les causes opératoires et enfin celles tenant à l'état du malade et d'éventuelles circonstances particulières, groupées sous la désignation de causes diverses. L'interaction de facteurs multiples avait été envisagée sous la forme d'une combinaison de plusieurs causes. Plutôt que d'incriminer un élément isolé de la chaîne aboutissant au décès, il nous a paru important de déceler avec quelle fréquence les divers facteurs se trouvaient en cause. Parmi les 1.318 décès signalés s'en trouvaient 170 auxquels l'anesthésie ou la curarisation, ou les deux réunies, avaient contribué, selon l'avis des anesthésistes, ou qu'ils avaient déterminé. La mortalité anesthésique de la première semaine ressort donc comme de 0,0715 p. 100 ou 1 : 1.398. Toutefois un petit nombre de décès plus tardifs ont également été attribués aux effets de l'anesthésie par quelques correspondants. Dans l'étude de BEECHER et TODD la mortalité anesthésique est évaluée à 1 : 1.560, mais cette étude comprend de nombreux cas d'anesthésie locale ou d'anesthésie de contact.

La curarisation a joué un rôle dans 68 de ces décès selon l'avis des anesthésistes. Comme il y avait 156.316 curarisations parmi les 236.323 anesthésies (66,15 p. 100), la mortalité de la curarisation s'établit dans cette série à 1 : 2.299 ou 0,0435 p. 100. Ce chiffre contraste avec celui de BEECHER et TODD de 1 : 370.

Moment du décès au cours des 7 jours postopératoires.

Les 1.318 décès de la première semaine postopératoire se répartissaient de la manière suivante :

Moment du décès	Nombre	Causes anesthésiques	Curarisation
Avant l'intervention.....	23	11	4
Pendant l'intervention.....	117	41	16
Immédiatement après l'intervention...	134	29	25
Dans les 24 heures après l'intervention .	370	79	16
Dans les 7 jours après l'intervention ..	674	10	7
Total.....	1318	170	68

Que l'anesthésie et la curarisation soient considérées comme la cause la plus fréquente des décès intervenant avant l'intervention n'a rien qui puisse surprendre. Il est cependant de grande importance de constater que dans 41 des 68 instances où l'utilisation d'un agent myorésolutif a été mortelle le décès est intervenu *dans les heures qui ont suivi l'intervention*. Comme nous le verrons plus loin, il s'est agi le plus souvent d'accidents *asphyxiques* intervenant chez des malades en *décubitus dorsal* et qui se trouvaient *insuffisamment surveillés*. Si on groupe les décès avant,

pendant et immédiatement après l'intervention, on trouve une mortalité per-opératoire de 274 cas parmi 236 323 opérations ou 1 : 863 avec l'anesthésie responsable de 81 décès. L'anesthésie porte donc la responsabilité de 29,56 p. 100 des décès peropératoires. Sa mortalité peropératoire est de 0,034 p. 100 ou 1 : 2.918.

Mortalité opératoire globale avec ou sans curarisation.

Le questionnaire définissait le terme de décès comme synonyme de « ne pas avoir quitté vivant l'établissement de soins ». Les réponses reçues ont démontré le fallacieux de cette définition. Un seul correspondant a signalé que les malades qui avaient quitté la maison de santé moribonds étaient comptés comme décédés. La fréquence des départs *in extremis* explique en partie la mortalité relativement faible qui ressort des observations reçues. Les remarques de nombreux correspondants font ressortir d'autre part le fait que beaucoup d'anesthésistes (même parmi cette minorité qui peut tenir des fiches) ignorent le devenir des malades au-delà de la période immédiatement postopératoire. Il paraissait cependant possible de comparer la mortalité postopératoire des malades curarisés avec celle des malades qui avaient subi une anesthésie sans curarisation. On pouvait en effet estimer que les facteurs susmentionnés affecteraient également les deux groupes. C'est cependant une comparaison très critiquable car beaucoup d'anesthésistes réservent la curarisation aux opérations importantes ou longues. De telles interventions sont surtout nécessaires pour des affections graves. Les malades curarisés sont donc souvent plus atteints et subissent des opérations plus sérieuses que ceux soumis à des anesthésies sans curarisation. Cette différence affecte nécessairement la mortalité postopératoire, indépendamment du fait de la curarisation. Nous indiquons donc le résultat de cette comparaison sans lui accorder une grande valeur. Pour cette comparaison 25 questionnaires concernant 104.085 interventions ont été retenus. La mortalité globale a été de 1 : 63 ou 1,58 p. 100 (1.645 décès signalés). Parmi les 104.085 opérations il y en avait 39.259 sans curarisation et 64.826 avec curarisation. La fréquence des curarisations n'a été que de 62,28 p. 100 alors que nous l'avions trouvée de 72,18 p. 100 pour l'ensemble des cas rapportés dans cette étude. La mortalité des malades opérés sans curarisation (429 décès) a été de 1,09 p. 100 alors que celle des malades curarisés (1.216 décès) se chiffre à 1,88 p. 100.

MORTALITÉ OPÉRATOIRE AVEC ET SANS CURARISATION

	Nombre d'opérés	Nombre de décès	Mortalité	Pour-cent
Anesthésies sans curarisation	39 259	429	1 : 92	1,09
Anesthésies avec curarisation	64 826	1 216	1 : 53	1,88
Total	104 085	1 645	1 : 63	1,58

Dans l'étude de BEECHER et TODD la mortalité globale a été de 1 : 75 dans l'ensemble des 599.500 cas rapportés qui incluent 46.420 anesthésies de contact et 118.900 anesthésies locales.

Les curarisants employés dans les cas mortels.

Dans 62 des 68 cas où la curarisation a été incriminée comme facteur du décès les correspondants ont indiqué la nature de l'agent. Ces renseignements figurent dans la table ci-dessous.

AGENTS MYORÉSOLUTIFS EMPLOYÉS DANS LES CAS MORTELS

Gallamine (Flaxédil).....	41 cas
d-Tubocurarine.....	10 cas
Oxydipentonium (Brévatonal) Anéthocurarium (Médiatonal)	9 cas
Diméthyl-Bébérine (Auxopéran).....	1 cas
Succinylcholine	1 cas

Il n'est pas sans intérêt de comparer la fréquence d'emploi avec celle des cas mortels. On détermine ainsi la « mortalité par agent ».

MORTALITÉ PAR AGENT MOYRÉSOLUTIF

1) Oxydipentonium Anéthocurarium	9 005 emplois	9 cas mortels ou	1 : 1 000
2) Gallamine	65 469 »	41 »	1 : 1 597
3) d-Tubocurarine.....	51 164 »	10 »	1 : 5 116
4) Diméthyl Bébérine.....	10 535 »	1 »	1 : 10 535
5) Succinylcholine.....	18 351 »	1 »	1 : 18 351

Cette comparaison fait ressortir une mortalité notablement plus élevée pour l'association Oxydipentonium-Anéthocurarium (Brévatonal-Médiatonal) et également pour la gallamine (Flaxédil) que pour les autres myorésolutifs dont la succinylcholine paraît être le moins dangereux.

Les circonstances du décès attribué à la curarisation.

Dans 59 des 68 cas mortels les circonstances du décès ont été plus ou moins complètement décrites ou le facteur supposé essentiel indiqué. Nous les grouperons ci-dessous dans l'ordre de leur fréquence :

1) Asphyxie peropératoire	
a) Inondation des voies respiratoires par du contenu gastrique.....	8 cas
b) Obstacle infranchissable à l'obtention de voies aériennes libres	6 —
c) Défaut d'appareil d'anesthésie ou ventilation artificielle avec du protoxyde d'azote au lieu d'oxygène.....	4 —
d) Rigidité thoraco-pulmonaire empêchant une ventilation artificielle efficace.....	3 —
e) Intubation dans l'œsophage.....	1 —
Total	22 cas
2) Dépression respiratoire postopératoire inaperçue	5 cas
Asphyxie postopératoire après décurarisation passagère par Prostigmine.....	8 —
Apnée par injection de Prostigmine après perfusion de succinylcholine.....	1 —
Total	14 cas

3) Hypoventilation peropératoire avec mort postopératoire, souvent hyperthermie	
a) Dépression respiratoire non compensée.....	10 cas
b) Cyanose non observée chez un nègre.....	1 —
c) Cyanose non observée dans une salle obscure.....	1 —
Total	12 cas
4) Apnée irréversible	6 cas
5) Collapsus ou arrêt cardiaque.....	5 cas
Total	59 cas

Nous manquons d'informations pour interpréter les cas dits d'apnée irréversible. De même les décès par « collapsus » et attribués au curare paraissent d'une étiologie complexe.

Dans l'ensemble c'est bien *l'insuffisance humaine* qui semble être la cause principale des accidents mortels : soit que des précautions n'aient pas été prises ou que des contre-indications n'aient pas été reconnues. Nous avons interrogé plusieurs des correspondants qui avaient signalé des décès immédiatement postopératoires par dépression respiratoire persistante ou par réapparition des effets du curare après que l'injection de Prostigmine les avait diminués. Dans tous les cas le décès est intervenu soit *en cours de transport*, soit lorsque le malade avait été remis *dans son lit* et laissé à la surveillance d'un personnel infirmier surchargé. Dans tous les cas les malades avaient été transportés en *décubitus dorsal* et placés dans leur lit dans cette même position. C'est donc bien l'emploi mal à propos ou non judicieux qui se trouve à l'origine des accidents et non une qualité toxique inhérente aux curarisants et qui serait distincte de leur pouvoir paralysant. Cette hypothèse paraît cependant contredite par la mortalité différente observée avec les divers agents myorésolutifs. Nous pensons que cette différence qui fait ressortir une plus grande inocuité pour la succinylcholine pourrait s'expliquer par la fugacité d'action de ce produit. Même employé là où il ne devrait pas l'être, ses effets se dissipent assez vite pour permettre de redresser la situation. Plus difficile à expliquer paraît la forte différence de mortalité entre d-tubocurarine et gallamine. Certes, la gallamine a des effets secondaires qui ne compliquent pas l'emploi de la d-tubocurarine, tels que la *tachycardie*, mais ces effets ne paraissent pas suffisamment graves pour expliquer une mortalité quatre fois plus élevée. D'ailleurs les décès attribués à la gallamine ne se distinguent en rien des autres morts sous curarisation. On en est donc réduit à des hypothèses : peut-être l'assistance respiratoire n'a pas été suffisamment réalisée, la gallamine étant supposée déprimer moins la respiration que la d-tubocurarine? La gallamine coûte moins cher que la d-tubocurarine. Les établissements qui cherchent l'économie emploieront donc plus volontiers la gallamine. Dans ces mêmes établissements le personnel est habituellement peu nombreux, donc surchargé. De ce fait, la surveillance postopératoire peut laisser à désirer.

Les inconvénients des myorésolutifs du type dépolarisant à action prolongée sont connus depuis l'introduction du décaméthonium en anesthésiologie. Il n'est pas certain qu'ils suffisent pour expliquer la forte mortalité observée dans les cas d'emploi de l'association d'oxydipenthonium et l'anéthocurarium. Toutefois cette association n'est employée que *depuis peu de temps* et il est d'observation constante qu'il faut un délai assez long avant qu'une technique anesthésiologique soit mise au point.

ongée
n'est
s cas
cette
ons-
rique

RÉFLEXIONS SUR 5.000 ANESTHÉSIES
AVEC MYORÉSOLUTIFS

PAR

R. BAHUET

(Bordeaux)

(à paraître)

EMPLOI DU MÉDIATONAL EN OBSTÉTRIQUE (Césarienne, Forceps)

PAR

Jean TRICOIRE

(Toulouse) (*)

L'anesthésie en chirurgie obstétricale, notamment pour l'opération césarienne, est une question très controversée et en perpétuel remaniement.

De l'ensemble des publications faites jusqu'à ce jour, il ressort que :

- toutes les méthodes anesthésiques sont employées,
- que les résultats sont en général identiques,
- et que tous les auteurs sont relativement satisfaits de leur méthode propre.

Donc, toutes les techniques semblent aussi bonnes les unes que les autres, ou plus exactement aussi satisfaisantes.

Car, si l'on extrait dans la quasi-totalité des cas des nouveaux-nés qui crient immédiatement, on observe la plupart du temps une mère qui dort mal, qui remue les jambes, et, sans la présence de l'utérus gravide, on risquerait fort de voir un envahissement du champ opératoire par les anses intestinales.

Il ne s'agit donc pas d'une véritable anesthésie chirurgicale, mais bien d'une analgésie, du moins durant la période qui précède l'extraction de l'enfant.

C'est pour pallier cet inconvénient, qu'ayant employé à notre grande satisfaction, en chirurgie générale, deux myorésolutifs, le Brévatonal et le Médiatonal, et ayant remarqué, surtout avec ce dernier corps, une très forte potentialisation des barbituriques, nous avons pensé intéressant de les expérimenter dans l'anesthésie pour la césarienne. Devant les avantages qu'il nous procurait, nous en avons étendu l'emploi à l'anesthésie pour application de forceps.

(*) Adresse : J. TRICOIRE, 18, rue Mage, Toulouse (Hte-G.).

Nous n'étudierons pas en détail les différentes propriétés physiques, chimiques et physiologiques de ces deux produits.

Nous rappellerons seulement leurs principales propriétés en nous attachant plus particulièrement à celles qui sont susceptibles de nous procurer les plus grands avantages.

LE BRÉVATONAL, est un leptocurare. Dénué d'effets centraux et d'effets neuro-végétatifs secondaires, du moins aux doses utiles, son action curarisante est très puissante et d'une durée de 15 à 20 minutes, qui s'accorde bien avec le temps de curarisation demandée pour une césarienne.

Une expérimentation très sérieuse sur le lapin a montré que ce produit ne traverserait pas le filtre placentaire. Mais en ce domaine, après les travaux de BAUX, nous croyons à une spécificité placentaire suivant l'espèce, et seule une recherche négative dans le sang placentaire humain nous donnerait satisfaction.

LE MÉDIATONAL, ou anéthocurarium, nous semble d'emblée plus intéressant. En effet ce corps à molécule lourde se situe entre les lepto et pachycurares. Son activité curarisante est faible. Par contre son pouvoir potentialisateur sur les anesthésiques est très grand, surtout vis-à-vis des barbituriques. Son emploi nous permet, en chirurgie générale, un abaissement de 30 à 50 p. 100 des doses totales de ces corps, tout en obtenant, grâce à l'emploi simultané de leptocurares, un relâchement musculaire jusqu'alors inégalé.

En outre nous avons noté :

- une faible action sur le rythme et l'amplitude respiratoires ;
- une action vasodilatatrice sensible, ainsi qu'une tendance à la bradycardie.

D'autre part, comme le Brévatonal, ce corps ne passerait pas la barrière placentaire. Mais bien que la clinique nous incite à accepter cette notion, nous formulons les mêmes réserves que précédemment. Quoi qu'il en soit, nous avons été tentés par son essai.

En effet s'il ne passait pas le placenta, son adjonction aux barbituriques potentialiserait leur effet chez la mère en donnant une vraie anesthésie et leur concentration dans le sang fœtal serait assez faible pour n'avoir aucun effet nocif chez le nouveau-né.

La clinique nous incite à le croire. A l'heure actuelle nous sommes en train de vérifier cette hypothèse. Les travaux sont actuellement en cours au laboratoire de la Faculté. Leur longueur inhérente à des difficultés matérielles, ne nous permet pas, comme nous l'espérons, de vous en communiquer aujourd'hui les résultats.

Mais, même si le Médiatonal passait le placenta, nous pensions que le ralentissement de la circulation en rapport avec l'action vasodilatatrice et bradycardisante et ce produit, augmenterait le temps de passage des anesthésiques chez le

foetus et donnerait plus de temps au chirurgien pour opérer chez une malade vraiment anesthésiée.

C'est ainsi qu'en 1955, nous avons modifié notre technique en remplaçant la gallamine par le Brévatonal, et en ajoutant de faibles doses d'anéthocurarium au penthiobarbital.

Technique :

Nous avons opéré par tâtonnements successifs et, par mesure de prudence, seulement *pour les opérations césariennes pratiquées avant tout début de travail, sans souffrance fœtale confirmée.*

Nous opérons de la manière suivante :

— Pas de prémédication. En effet cette pratique nous semble soit inefficace, si on pratique l'injection intramusculaire de péthidine-prométhazine trop longtemps à l'avance, soit dangereuse pour le fœtus si on fait une injection intraveineuse en début d'intervention.

— Nous mettons ensuite en place une perfusion de plasma ou de sang, et lorsque le chirurgien est prêt à inciser, nous pratiquons l'injection intraveineuse de Médiatonal (10 à 12 mg), suivie aussitôt de penthiobarbital (Nesdonal 0,25 g à 0,50 g).

— Puis mise en place du masque à O₂ que nous donnons à 100 p. 100. Une minute après le début de l'injection, incision de la peau.

Environ deux minutes et demie après l'incision :

— injection intra-veineuse de cinq mg de Brévatonal.

L'extraction a lieu généralement de quatre à sept minutes après l'incision.

Sitôt après l'extraction, injection *i. v.* de Methergin (une ampoule) on de post-hypophyse (cinq unités).

Puis, réinjection de cinq mg de Médiatonal.

On conduit ensuite l'anesthésie sans modalité particulière.

Les doses totales de Nesdonal n'atteignent pas en général un gramme.

Les nouveau-nés de cette série de césariennes pratiquées avant début de travail ont toujours crié de suite. Ils étaient roses et très toniques. Et malgré cela, nous avons obtenu chez la mère un relâchement semblable à celui de la rachi, dès le début de l'intervention.

Les suites maternelles et fœtales ont toutes été sans histoire.

Encouragé par ces résultats, nous avons étendu l'application de cette méthode aux césariennes en cours de travail, avec souffrance fœtale, et aux anesthésies pour application de forceps.

Dans ce dernier cas, nous injectons dix mg de Médiatonal et immédiatement après 30 cg de Nesdonal. L'anesthésie est suffisante, ainsi que le relâchement péri-néal. Dans une série relativement restreinte (une dizaine de cas) les enfants ont crié de suite et aucun n'a nécessité de réanimation.

Au fur et à mesure que nous nous sommes familiarisé avec cette technique, nous avons acquis davantage d'assurance, et à l'heure actuelle, si nous continuons à aller vite en cas de souffrance fœtale, nous augmentons volontairement de façon croissante le temps de latence entre le début de l'anesthésie et le moment de l'extraction. Nous pratiquons actuellement couramment des temps induction-extraction de l'ordre de 20 minutes. Ceci permet au chirurgien de pratiquer des incisions de PFANNENSTIEL, qui sont particulièrement appréciées des malades au point de vue de l'esthétique.

Il peut parfaire son hémostase, libérer les adhérences intestinales en cas d'intervention itérative, tout en gardant un calme salubre.

Les avantages de cette méthode sont donc évidents, puisqu'elle donne :

— Une véritable anesthésie maternelle, avec relâchement musculaire très important, facilitant au maximum le passage de l'enfant entre les muscles droits, temps souvent malaisé quand on emploie l'incision de PFANNENSTIEL.

— La possibilité pour le chirurgien d'employer de véritables méthodes chirurgicales puisqu'il n'est plus obnubilé par l'importance du facteur temps.

— La sécurité accrue au point de vue fœtal.

Mais elle comporte néanmoins quelques inconvénients, et en premier lieu, le risque de surdosage.

En effet, ces produits sont très puissants surtout en association et les antidotes connus sont inégalement efficaces, ce qui rend non négligeable le risque de curarisation prolongée.

L'atropine, le calcium, sont la plupart du temps sans effet. Le sang, par apport de cholinestérase, semble plus actif.

Mais le meilleur palliatif est le traitement prophylactique par l'emploi de doses initiales faibles. Dix milligrammes de Médiatonal ne peuvent provoquer d'incidents. Il n'y a aucun inconvénient à injecter des doses supplémentaires, étant donné l'effet cumulatif de ce produit. Il faut d'ailleurs recommander l'emploi de seringues de faible capacité et bien graduées pour mieux doser les injections.

Chez les parturientes hypocholinestérasiques, le surdosage est plus rapide et difficilement prévisible. Une transfusion de sang, ou même de plasma remet la plupart du temps tout en ordre.

Résultats :

Notre expérience porte à l'heure actuelle sur 124 cas de césariennes d'indications multiples.

Les anesthésies ont toutes été satisfaisantes, tant du point de vue sédation neurovégétative, que du point de vue relâchement musculaire.

Les suites maternelles ont toutes été sans histoires.

Nous n'avons eu à déplorer qu'un décès fœtal immédiat, mais les bruits du cœur n'étaient plus perceptibles avant l'intervention, exigée par la famille, et tout laisse croire que l'enfant était mort avant la césarienne. Trois décès tardifs, (l'un au quatrième jour, l'autre au cinquième et l'autre au 12^e jour) par monstruosité.

Par contre, les quatre prématurés de cette série (un de moins de sept mois, deux de sept mois, un de sept mois et demi) sont tous vivants (le plus jeune a quatre mois).

Conclusion.

Ces résultats nous incitent à persévérer et nous font penser que l'anéthocurarium et le Brévatonal ont apporté des améliorations sensibles à l'anesthésie obstétricale. Ils ont changé l'atmosphère de la salle d'opération pendant une césarienne, en remplaçant l'agitation par le calme. Le confort de la mère est apparu ; elle n'assiste pas aux préparatifs, n'est plus effrayée par la vue des instruments et elle est protégée de l'agression chirurgicale par une véritable anesthésie.

Le nouveau-né voit augmenter sa sécurité.

Mais aussi, et cela est peut-être plus important, on peut dire que ces produits ont déplacé l'opération césarienne du plan obstétrical sur le plan gynécologique et chirurgical et semblent ouvrir des horizons nouveaux sur les théories de l'anesthésie en ce domaine.

ÉTUDE SUR L'ACTIVITÉ DES MYORÉSOLUTIFS EN CHIRURGIE THYROÏDIENNE

PAR

P. C. MARTIN

(Paris) (*)

Dans notre thèse de 1953, nous avons étudié d'un point de vue statistique l'activité des anesthésiques et des adjuvants au cours de l'anesthésie en chirurgie thyroïdienne.

Elle portait sur 725 thyroïdectomies opérées par notre maître, H. WELTI.

Il ressort de cette étude que les pachycurares semblent contre-indiqués en raison de leur activité anormale chez les hyperthyroïdiens.

Une dépression respiratoire se prolongea durant dix heures, sans que la néostigmine puisse agir, dans un cas de maladie de Basedow très sévère.

Tel porteur d'un goitre endémique sans apparence toxique a fait une dépression d'une heure et demie avec 15 mg de *d*-tubocurarine.

M^{me} DELAHAYE-PLOUVIER avait d'ailleurs noté cette sensibilité dès 1951 au cours d'une anesthésie pour thyroïdectomie faite avec H. WELTI.

Devant ces faits cliniques, il était intéressant de mettre en évidence cette sensibilité particulière des hyperthyroïdiens.

Technique.

Dans ce but, deux études ont été faites dans notre service de la Pitié. L'une avec RALANTOARITSIMBA ZOUDHER ; elle constitue un des chapitres de sa thèse de 1952 intitulée « *Contribution à l'étude des incidents et accidents du curare* ».

L'autre avec NAHLAOUI MOHAMED RACHID, de l'Université de Damas en 1956 « *Contribution à l'étude des leptocurares et Etude de la curarisation en chirurgie thyroïdienne* ».

Il était naturellement nécessaire d'utiliser les mêmes critères pour ces deux études.

(*) Adresse : 16, rue du jeu de l'arc, Montmorency, Seine-et-Oise.

Tout d'abord, nous avons recherché, sur des sujets considérés comme normaux, à déterminer la dose minima de myorésolutifs qui fait apparaître les premiers signes de curarisation, puis nous avons comparé avec les malades porteurs de goître. C'est le poids de muscles qui a été pris comme base de référence pour déterminer les doses de myorésolutifs à utiliser.

Certains auteurs anglo-saxons ont pratiqué aussi des tests de curarisation (*). Ils utilisaient, soit une dose identique pour tous les sujets, soit une dose directement proportionnelle au poids du sujet. Ces méthodes ne sont pas logiques chez les hyperthyroïdiens qui sont, souvent très maigres et parfois, surtout dans les cardiomyopathies, porteurs d'œdèmes. Dans un de nos cas, il y avait, associés aux œdèmes, un hydrothorax et une ascite par défaillance cardiaque.

Nous ne nous étendons pas sur les raisons qui nous ont amené à choisir telle méthode de calcul du poids musculaire, plutôt que telle autre, ceci est expliqué dans les deux mémoires que nous avons cités.

Le poids musculaire est déterminé en fonction du poids, de la taille et du sexe du sujet.

Toutes les méthodes de calcul deviennent illusoires chez certains obèses. D'ailleurs, il n'est pas prouvé que les myorésolutifs se fixent uniquement dans les muscles.

D'où la nécessité d'éliminer, pour les résultats, les obèses.

Chez les sujets considérés comme normaux, la dose nécessaire pour obtenir les premiers signes de curarisation « Diplopie-Ptosis » est : *1 mg de d-tubocurarine pour 10 kg de muscles.*

La réponse à cette dose unique est constante. Cette étude a été faite sur 37 cas.

Avec le chlorure d'oxydipentonium (Brevatonal), la posologie a été encore plus prudente car il n'existe pas d'antidote comme avec la d-tubocurarine. Il semble d'ailleurs que l'activité de ce myorésolutif est plus irrégulière.

Nous avons utilisé 1/3 de mg d'oxydipentonium par 10 kg de poids musculaire. Cette étude a été faite sur 30 cas. La réponse à une dose test unique est ici inconstante et souvent dissociée : diplopie sans ptosis ou inversement. Nous prenons donc comme référence un pourcentage de réponses positives.

Résultats.

Chez les malades porteurs de goître, les mêmes doses ont été injectées.

Avec la d-tubocurarine, les résultats correspondent à ce que nous avons remarqué en clinique. Cette étude porte sur 40 malades.

(*) GRAY et HALTON — BENNETT et CASH.

Dans les goîtres simples, la sensibilité au curare est identique à celle des sujets pris comme référence.

Dans les goîtres toxiques, la sensibilité dépend du degré de l'intoxication *Basedowienne*.

L'action de la dose test est plus précoce, plus étendue, pouvant aller même jusqu'à la dépression respiratoire. La durée des effets est plus prolongée. On a même eu recours à la néostigmine pour favoriser la décuration.

Avec l'*oxydipentonium* (Brevatonal) il n'existe aucune disproportion entre les témoins et les porteurs de goître.

Le pourcentage de réactions positives est le même. Vingt-cinq malades ont été testés.

Comme dans la série témoin, les signes de curarisation n'ont pas dépassé le stade initial (Diplopie Ptosis).

De cette étude, nous pouvons déduire que :

— les pachycurares ont une action irrégulière et sont beaucoup trop puissants en chirurgie thyroïdienne ;

— les leptocurares, malgré leur irrégularité d'action, sont beaucoup moins dangereux.

C'est ce que nous avons retrouvé en clinique.

Résultats cliniques.

En 1950 et 1951, nous utilisons, pour faciliter l'intubation et l'anesthésie, des pachycurares :

— de la d-tubocurarine dans 401 cas

— de la gallamine (tri-iodo-éthylate) dans 49 cas.

Nous avons eu quatre dépressions respiratoires prolongées : l'une d'elles atteignant 10 h. ; de plus, dans cette même série, les réactions thermiques ont été plus fortes en moyenne que dans les séries suivantes.

Depuis 1951, nous avons éliminé les pachycurares pour les remplacer par les leptocurares. La curarisation n'étant pas nécessaire au cours de l'intervention, notre préférence a été au chlorure de succincurarium (Scoline), et actuellement nous utilisons indifféremment le chlorure et l'iodure de succincurarium (2.600 cas).

Nous n'avons eu aucune dépression respiratoire prolongée au-delà de cinq mn avec des doses variant de 30 à 100 mg. Dans certains cas, il semble même que le succincurarium est moins actif qu'en chirurgie générale.

Le chlorure d'*oxydipentonium* a été utilisé aussi dans 35 cas, seul ou en association avec le succincurarium.

Nous l'avons abandonné car, sans observer des dépressions respiratoires anormales, nous considérons que c'est prendre un risque inutile de provoquer

une apnée de plus de trois minutes lorsqu'il s'agit de pratiquer une intubation parfois laborieuse en raison des déplacements laryngotrachéaux dus aux goitres, ou de tout autre cause.

Notre expérience sur l'utilisation du *di-iodure d'anéthocurarium* (Médiatonal) est trop réduite pour être apportée ici. En fait, sa durée d'action est trop longue pour qu'il nous soit utile.

Conclusions.

A la suite d'une étude statistique, nous considérons qu'un des facteurs de l'hyperthermie post-opératoire est la dépression respiratoire au cours de l'anesthésie ou au réveil.

Tous les myorésolutifs à action prolongée et particulièrement les pachycurares ont donc été éliminés. On sait d'ailleurs qu'il existe des rapports entre la maladie de Basedow et la myasthénie.

Les opiacés et le cyclopropane ont été aussi rejetés parce qu'entre autres raisons, ils dépriment la respiration.

Nous préférons entretenir l'anesthésie par le mélange protoxyde d'azote-oxygène, avec ou sans éther.

Le thiophanium (Arfonad) que nous utilisons depuis plus d'un an, nous a permis de réduire de façon importante les doses d'anesthésiques. Une narcose légère, un réveil rapide, sont certainement les conditions du succès en chirurgie thyroïdienne, car cela permet une oxygénation sûre et parfaite.

Le succincurarium, que nous avons utilisé dans 2.600 thyroïdectomies, est le myorésolutif idéal, car il permet l'intubation sans prolongation de ses effets. Les réactions thermiques sont rarissimes et facilement jugulées par une hydratation correcte des malades.

L'anesthésie générale, autrefois déconseillée à cause de sa toxicité, simplifie les suites opératoires et donne, à condition d'être prudente, une sécurité absolue au chirurgien.

Depuis 1953, 2.600 thyroïdectomies ont été faites par H. WELTI chez des malades que nous avons anesthésiés en suivant les directives précédentes.

Cette série d'interventions a comporté 4 morts.

La mortalité, du point de vue statistique, est donc inférieure à 0,2 p. 100.

Deux morts, tout à fait évitables, ont été hélas ! la conséquence plus ou moins directe de l'anesthésie :

— un cas de surdosage massif dû à un anesthésiste incompetent (il s'agissait d'un simple adénome thyroïdien) ;

— un cas d'inondation bronchique lors d'une trachéotomie d'urgence faite à l'induction à la suite d'une difficulté d'intubation ; le goitre par lui-même complique rarement l'intubation.

La malade avait une hypertrophie quasi tumorale des amygdales qui repoussaient en arrière l'épiglotte. L'anesthésiste n'a pu faire l'intubation d'emblée. Le relachement semblait insuffisant avec le succurarium. Appelé ce à moment, nous y avons associé du chlorure d'oxydipentonium. Il y avait un saignement intrabuccal important. L'oxygénation au masque était impossible l'épiglotte faisant clapet. On ne pouvait attendre la reprise respiratoire spontanée. Une trachéotomie, elle aussi difficile, fut accompagnée d'une inondation bronchique car l'aspiration immédiate à été insuffisante et inefficace.

La thyroïdectomie a été faite *malgré* ce grave incident.

Nous avons pratiqué une broncho-aspiration soigneuse après l'intervention, mais elle fut encore inefficace car le sang était à ce moment au niveau des bronchioles et les obstruait.

Le décès se produisit subitement au bout de 48 heures à la suite d'une atélectasie pulmonaire.

A la base de cet accident, nous retrouvons une curarisation inutilement prolongée.

Nous tenons à faire remarquer qu'il n'y a pas eu de mort due à l'hyperthermie.

Sur cette statistique globale, signalons qu'une série de 1.800 cas consécutifs n'a comporté aucune mortalité, ni anesthésique ni chirurgicale.

Travail du Service du Dr H. WELTI. Hôpital de La Pitié, Paris.

BIBLIOGRAPHIE

- DELAHAYE-POUVIER (G.). — Dépression respiratoire prolongée après curarisation chez une malade thyroïdectomisée, *Anesthésie-Analg.*, 1951, **8**, 1, p. 102.
- KINDLER (K.). — L'anesthésie dans la chirurgie de la thyroïde-Langenbecks, *Arch. Klin. Chir.*, 1952, **272**, 1, 86-93.
- KRONSWITZ (H.). — Thyroïdectomie exécutée sans anesthésie intraveineuse, *Zbl. Chir.*, 1954, **79**, n° 46, 1966-1974.
- LUNDY (J.). — Il problema della tiroide dal punto di vista dell'anestesia, *J. of Internat. Coll. Surg. maggio*, 1951, **15**.
- MARTIN (P. C.). — L'anesthésie générale dans la chirurgie thyroïdienne, *Thèse Paris*, juin 1953, **655**, 42p.
- NAHLAOUI (M. R.). — Contribution à l'étude des leptocurares et étude de la curarisation en chirurgie thyroïdienne, *Mémoire pour le titre d'Assistant étranger*, Paris 1956.
- RALANTOARITSIMBA (Z.). — Contribution à l'étude des incidents et accidents du curare, *Thèse Paris*, mars 1952, **163**, 95 p.
- VALLETTA (J.). — L'anesthésie-réanimation pour la thyroïdectomie, *Cahiers Anesth.*, mai 1955, **2**, 8, 719-744.

Résumé.

Une étude systématique de l'activité des myorérolutifs, faite durant la période pré-opératoire et pendant l'intervention, a permis de préciser l'activité anormale et augmentée des pachycurares chez les hyperthyroïdiens.

Les résultats cliniques d'une série de 2.600 thyroïdectomies faites avec le concours des leptocurares, et particulièrement des dérivés de la succinyl-choline, confirment cette étude théorique, la mortalité globale, tant chirurgicale qu'anesthésique, n'atteignant pas deux pour 1.000.

DISCUSSION

M. Boureau : Je pense que nous pourrions aborder cette discussion par le Prestonal qui a fait l'objet de la communication de M. HUGUENARD.

M. Kern : M. HUGUENARD a dit l'essentiel, à savoir que le Prestonal est un pachycurare d'action fugace qui peut être utilisé au cours d'une même narcose avec la d-tubocurarine ou la gallamine. Son indication principale semble être l'intubation sous Prestonal suivie par une curarisation avec un curare à action plus prolongée, ou encore son utilisation après une curarisation par un curare à action prolongée au moment où cette action n'est plus suffisante, ce qui arrive surtout en chirurgie abdominale.

M. Lassner : Je me suis servi du Prestonal dans 125 cas. J'ai constaté que les injections de doses relativement élevées, entre 50 et 100 mg du produit, s'accompagnent souvent de rougeur et congestion de la face et du cou.

J'ai recherché s'il y avait une possibilité de bénéficier des avantages de ce produit sans s'exposer à cet inconvénient des doses importantes. Je me suis aperçu qu'en faisant précéder l'injection du Prestonal (15 à 30 mg) d'une dose de gallamine de l'ordre de 20 mg, on obtient un effet myorésolutif puissant et bref sans effets secondaires. Si l'on désire une action plus prolongée ou une action renouvelée, on peut parfaitement l'obtenir en cours d'intervention avec des nouvelles doses fractionnées de Prestonal.

M^{me} Spinda : D'après notre étude pharmacologique faite au laboratoire de pharmacologie de la Faculté de médecine sous la direction du P^r CHEYMOL, nous avons constaté que le Prestonal est une substance curarisante à action brève. Les essais réalisés sur l'animal justifient une expérimentation prudente à réaliser sur l'homme comme substance curarisante à action fugace.

M. Boureau : Je n'ai pas l'expérience du Prestonal, mais ce qui m'a paru intéressant dans la communication d'HUGUENARD, c'est la possibilité de recurariser à la fin d'une intervention chirurgicale un patient curarisé avec un pachycurare dont l'effet est atténué, un patient chez lequel on désire, pour la fermeture de la paroi, avoir un silence respiratoire et une résolution musculaire excellents. Je crois que c'est, à mon avis, le point clinique important à retenir puisque, par ailleurs, le Prestonal ne semble pas comporter d'avantages particuliers par rapport à la succinylcholine.

M. Huguenard : M. BOUREAU a redit ce que j'avais dit en terminant ma communication et je tiens à le répéter une fois de plus : à mon sens le Prestonal, produit intéressant sur le plan théorique, que j'ai étudié avec beaucoup de curiosité, n'est pourtant pas un produit qui mérite d'être commercialisé, parce que :

1^o Il n'a pas assez d'originalité par rapport aux produits que nous connaissons déjà.

2^o Il possède tout de même au moins deux inconvénients :

— un mineur : le fait qu'il donne avec les barbiturates un précipité épais ;

— l'autre majeur : son action histaminique, que je juge pour ma part indiscutable.

J'ai naturellement beaucoup de respect pour les travaux de M. CHEYMOI et de son École sur les curarisants ; nous lui devons presque tout ce que nous savons sur les curares, mais je ne peux m'empêcher de préciser que ces travaux sur l'animal ne doivent rien changer à une opinion établie d'après des observations précises faites chez l'homme avec un bon protocole expérimental. DU CAILAR vous a démontré, je crois de façon indiscutable, que chez l'homme aux doses usuelles le Médiatonal n'était pas un curarisant ; or il se trouve que chez le chien, de façon tout aussi indiscutable, il se conduit comme un curarisant. Nous devons donc être extrêmement prudents quand nous passons de l'animal à l'homme et le fait que cette drogue ne montre pas de vertu histaminique particulière chez l'animal ne suffit pas à me convaincre. D'ailleurs l'observation de rougeur de la face apportée par LASSNER est peut-être encore une manifestation histaminique de plus.

M. Boureau : Je vous propose maintenant de passer à la discussion sur la communication des D^{rs} DU CAILAR, DURAND et P. BOUYARD sur « L'anéthocurarium (Médiatonal). Sa place parmi les myorésolutifs, son intérêt clinique ».

M. Kern : M. DU CAILAR a soumis l'anéthocurarium ou Médiatonal à une expérience portant sur l'excitabilité neuromusculaire. Il conclut que ce produit ne possède pas de propriétés curarisantes, bien qu'étant un myorésolutif, et il conclut dans ce cas-là : ce relâchement musculaire ne doit pas avoir une action périphérique, mais une action centrale. Il indique qu'il ressort de son expérience que les meilleures indications sont la gynécologie et M. TRICOIRE y ajoute les césariennes.

M. Huguenard : Pour ma part, je considère la communication de DU CAILAR comme la plus importante de cet après-midi car elle apporte pour la première fois, à cette Société du moins, je le crois, une étude chez l'homme de toute une série de produits curarisants usuels avec un test facilement utilisable et dont les résultats ne me paraissent guère discutables.

En pratique les conclusions de DU CAILAR me paraissent également très importantes et prouvent qu'un produit peut être un myorésolutif intéressant sans pour autant être curarisant au sens exact du terme.

Dans l'étude de DU CAILAR je voudrais relever un détail qui prouve à quel point ce travail scientifique a mis en évidence les finesse de la curarisation : c'est celui concernant l'action des vrais curarimimétiques, (et non plus cette fois du Médiatonal) sur la réponse du muscle aux temps longs, c'est-à-dire sur la partie rhéobasique de la courbe « i-t ». Il en a donné une explication qui n'est peut-être pas la seule et je lui en soumets une autre. L'ion potassium, comme y a insisté M. HAZARD, est l'ion *antipachycurare*. Pour ma part j'entends démontrer l'année prochaine que c'est l'ion potassium *intra-cellulaire* qui est l'ion anti-curare. Or, la fibre musculaire striée qui répond au temps long, c'est-à-dire la fibre *lente*, est riche en sarcoplasme, et de ce fait elle est plus riche en *potassium*. Il est donc logique qu'elle soit *plus résistante* à l'action des pachycurares que les fibres rapides et il n'est pas étonnant qu'elle paraisse moins résistante à l'action des leptocurares dont l'effet n'est pas antagonisé par le potassium *intracellulaire*.

M. Kern : M. DU CAILAR nous dit que les différences d'effet du curare sont immenses suivant l'espèce sur laquelle porte cette expérimentation. Or, dans les exemples d'expérimentation animale qu'il nous cite, il étudie ou cite la fonction respiratoire sur le chien, la fonction circulatoire sur le chat, la ganglioplégie sur le lapin, etc., donc il introduit par là un facteur d'erreurs considérable.

En ce qui concerne l'expérimentation sur l'homme, HUGUENARD vient de dire que DU CAILAR a apporté une preuve indiscutable. Peut-être, mais ce n'est pas tout à fait sûr. D'abord en médecine rien n'est indiscutable. Mais il faut aller plus loin. La réponse d'excitabilité neuromusculaire n'est pas universellement admise et même ceux qui l'admettent, admettent également une marge d'erreurs et les laboratoires de physiologie expérimentale puissamment outillés ont dû revenir en arrière plus d'une fois, malgré la concentration faite sur de grandes séries. Or la série de DU CAILAR est petite, surtout par le fait qu'il a éparpillé ses animaux ; il a étudié dans quelques cas, non seulement le Médiatonal, mais il l'a comparé à plusieurs produits eux-mêmes peu connus comme le Prestonal par exemple. Il aurait mieux valu se concentrer davantage.

En ce qui concerne les indications, il nous dit que le Médiatonal est un produit recommandable, surtout parce qu'il procure un excellent relâchement musculaire abdominal sans, en même temps, entraîner une dépression respiratoire. Il dit que la malade ne pousse pas et un peu plus loin on trouve la phrase suivante : « la malade sous Médiatonal gémit et bouge avant de pousser ». Donc, il faut admettre que dans certains cas elle pousse. En ce qui concerne la dépression respiratoire on nous affirme à un moment donné qu'elle n'existe pas et à un autre

moment on nous dit : « pour tel ou tel cas, il faudra donner une dose qui terminera une dépression respiratoire voisine de l'apnée d'ailleurs de courte durée ».

Pour toutes ces raisons je crois qu'on ne peut pas considérer cette communication comme étant un élément irréfutable. Je crois qu'il faut l'étudier davantage avant qu'elle devienne indiscutable.

M. Martin : J'ai utilisé le Médiatonal en chirurgie gynécologique et j'ai eu souvent des dépressions respiratoires avec des doses relativement faibles et ceci particulièrement chez les obèses.

M. Laborit : Je crois que dans la communication de DU CAILAR il y a plusieurs choses.

Je ne suis pas de l'avis de M. KERN quand il dit qu'il faut attendre. Nous sommes en présence de faits expérimentaux et cliniques d'une part (et les faits ne se discutent pas), et d'applications thérapeutiques d'autre part. En ce qui concerne les applications thérapeutiques, je crois évidemment que tout auteur peut se permettre de faire quelques erreurs (il y a tellement de facteurs qui interviennent), mais les faits expérimentaux présentés sont indiscutables : quand du CAILAR dit : je trace une courbe de réponse périphérique et je la trouve inchangée après avoir injecté une quantité déterminée de telle drogue, et quand il conclut que cette drogue, à cette dose, n'a pas une action périphérique, je ne vois pas ce qu'on peut lui reprocher. Qu'on discute sur l'application clinique, je le conçois, mais sur ce fait isolé, ce serait faire montre de mauvaise foi.

M. KERN a dit aussi que le nombre des cas est insuffisant ; mais bien des pharmacodynamistes n'en demandent pas tant sur la grenouille pour affirmer des conclusions aussi définitives.

Par contre M. du CAILAR aurait dû insister sur le fait qu'en établissant une telle courbe, on excite des éléments myofibrillaires extrêmement nombreux et variés. C'est pourquoi, lorsque nous avons utilisé cette mesure pour la première fois chez des sujets curarisés, nous avons été frappés de voir — comme DU CAILAR d'ailleurs — qu'avec la d-tubocurarine on obtient une diminution considérable de la réponse aux *temps courts*. Cela veut dire que certaines fibres qui répondent à des intensités de courant faibles pour des temps de passage très courts sont plus touchées que les fibres pour lesquelles on obtient un seuil de réponse avec des intensités faibles pour des temps longs.

Il est assez curieux de constater que quand on injecte du calcium qui, chez l'individu normal non curarisé, non préparé, augmente la réponse aux temps courts, on diminue l'intensité de courant nécessaire pour avoir une réponse aux temps courts et on a un effet *anticurarisant* du calcium.

A mon avis M. du CAILLAR nous a apporté quelque chose de très important : un moyen, simple, efficace et sûr d'explorer les effets des curares.

M. Bahuet : Un mot, simplement pour dire que je n'ai pas constaté, pour ma part, ce qu'a constaté M. MARTIN.

M. Deleuze : Comme M. BAHUET, je n'ai pas constaté non plus ce qu'a constaté M. MARTIN. En particulier chez l'obèse le Pentothal même seul donne une dépression respiratoire, mais lorsqu'il s'agit d'une personne de dimension normale, le Médiatonal est le curarisant qui donne le moins de dépression respiratoire et de très loin.

M. Du Cailar : Je remercie les différents orateurs qui ont pris la parole à l'occasion de cette communication. L'inconvénient de ces présentations rapides est justement l'obligation pour l'auteur d'escamoter la plus grande partie de son texte et c'était justement tout l'intérêt qu'il y avait à communiquer à l'avance au rapporteur le texte intégral, comme je l'ai fait. Pourtant M. KERN me reproche d'apporter une expérimentation légère. Or il sait que par besoin de simplification, je n'ai projeté que quelques figures ; en réalité la partie expérimentale de ce travail est très importante et signée de noms majeurs en pharmacodynamie. On trouvera donc dans mon texte les différentes notions relatives à l'expérimentation de ce produit.

Il est évident que cette étude ne porte pas sur une centaine de malades, mais il s'agit là cependant d'un travail considérable qui demande une attention soutenue d'une seule personne pendant toute l'intervention, et je suis heureux de remercier M^{lle} DURAND qui a fait sa thèse sur cette question. Tous les curares étudiés, l'ont été sur cinq à dix malades. Je crois que lorsqu'on veut observer les choses de façon très précise, il n'est pas nécessaire de faire des centaines de malades pour se faire une opinion sur la place que peut occuper un produit. Notre travail n'est qu'un travail préliminaire, mais je crois qu'il repose sur un des seuls tests précis et d'apparence scientifique avec lequel nous puissions explorer l'activité d'un curare, chez l'homme.

On a insisté sur la dépression respiratoire provoquée par l'anéthocurarium. Je suis absolument d'accord sur le fait que l'anéthocurarium, *à partir de certaines doses*, est capable d'entraîner une dépression respiratoire ; il entraîne même un arrêt respiratoire lorsqu'on dépasse la dose de 40 mg. Mais ce n'est pas un inconvénient majeur car *il n'est pas besoin d'aller jusqu'à l'arrêt respiratoire pour obtenir la myorésolution*. Un contrôle respiratoire avec un ballon, ou un soufflet, permet de franchir ce cap qui est un incident absolument mineur en matière de myorésolutif. Je ne considère pas du tout comme un reproche à faire à un produit

qu'on emploie comme myorésolutif, d'entraîner pendant quelques minutes un certain degré d'hypoventilation.

Je remercie LABORIT et HUGUENARD des précisions qu'ils ont bien voulu apporter. Je crois en effet que toutes ces questions rejoignent en partie la physiologie des mouvements transmembranaires de l'ion potassium. C'est un chapitre nouveau qui s'ouvre devant nous et je pense que l'avenir nous apportera des précisions sur ces différents procédés.

M. Boureau : Je voudrais dire un mot à propos de la communication de MM. TRICOIRE, BAUX, POMARÈDE et FERRIER qui ont parlé du Médiatonal en obstétrique et plus particulièrement de la curarisation au cours de la césarienne. Ils utilisent, et ils conseillent le Médiatonal. Personnellement je pense que la curarisation pour la césarienne n'est utile que pour un seul acte : l'intubation trachéale. Je pense qu'il est important de pratiquer une intubation trachéale pour les césariennes en raison de la masse utérine qui constitue une gêne respiratoire évidente et, à l'heure actuelle, dans ma technique personnelle d'anesthésie des césariennes, je pratique toujours une intubation, *avec un curarisant bref* qui ne risque pas de procurer une gêne respiratoire à l'enfant, étant donné son élimination rapide.

M. Pomarède : La curarisation de la césarienne nous paraît utile parce que nous pratiquons toutes les césariennes avec une incision transversale. Lors de l'extraction de l'enfant à travers les muscles de l'abdomen, si la curarisation n'est pas suffisante, on a quelquefois des difficultés, et avec une curarisation préalable, cette difficulté n'existe plus. Je sais que cette incision est relativement peu employée en chirurgie obstétricale, et ceci surtout parce qu'on a l'impression que dans une césarienne il faut aller vite et ne pas perdre de temps à des artifices de technique. Toutefois au point de vue esthétique, il est certain que des femmes que l'on a opérées de césarienne sont très heureuses d'avoir eu ce genre d'incision qui demande certainement beaucoup plus de temps au chirurgien pour faire l'hémostase, et qui demande en particulier, quand on arrive au franchissement des muscles droits de l'abdomen par l'enfant, une curarisation importante.

M. Boureau : Nous allons passer maintenant à la discussion des communications de MM. LASSNER et KERN sur « Une enquête française sur les résultats cliniques de la curarisation » et de MM. WELTI et MARTIN : « Étude sur l'activité des myorésolutifs en chirurgie thyroïdienne ». Je crois que cette statistique est extrêmement importante. Pourquoi ? Parce qu'il semble, à la suite de ce que nous a dit LASSNER, que les anesthésistes sont loin d'être d'accord. Per-

sonnellement je souhaiterais que la discussion s'engage sur le problème de l'intubation et celui de la respiration assistée ou contrôlée chez un malade curarisé, puisqu'il semble bien que certains anesthésistes ne pratiquent jamais d'intubation, que d'autres ne pratiquent jamais de respiration contrôlée chez le malade curarisé. Personnellement je pense qu'il faut toujours pratiquer une intubation et toujours assister ou contrôler son malade s'il est curarisé. Quoi qu'il en soit, les opinions étant différentes, il me semble qu'une discussion doit s'engager sur ces deux sujets.

M. Huguenard : Pour ma part il me paraît anachronique, donc inutile de discuter sur l'intérêt de contrôler correctement la ventilation lorsque le sujet est *hypoventilé*, que ce soit avec un curare ou n'importe quoi. Il me paraît au contraire de la dernière importance, avant même que s'engage la discussion, d'essayer de mieux mesurer la valeur de la statistique qu'on nous apporte. Vous ne pouvez pas ne pas avoir été frappés comme moi par des chiffres de mortalité extraordinaires, qui vont d'un p. 1.000 avec l'association Brévatonal-Médiatonal à 1 p. 18.000 avec la succinylcholine. Il y a là quelque chose de suspect et il importe de savoir quoi. Je pense que cette statistique présente plusieurs vices et que l'un d'entre eux est le suivant : 56 anesthésistes seulement y ont répondu, alors qu'ici nous sommes déjà 150 qui utilisons tous des curares. Quels sont ces 56 anesthésistes ? Il semble bien qu'il y ait déjà eu une *pré-sélection*, au moment où la statistique a été établie. Pourquoi en effet certains anesthésistes, dont je suis, n'ont-ils pas répondu au questionnaire de MM. LASSNER et KERN ? Il y a plusieurs raisons dont la première, qui n'est pas forcément la plus répandue, est la *négligence*. Il y en a une deuxième qui est tout simplement le fait que l'anesthésiste recevant l'interrogatoire n'a *pas été intéressé* par ce dernier. Pourquoi ? Parce que cette question ne présentait *plus d'intérêt* pour lui et qu'il la considérait comme *résolue*. Donc on a déjà ainsi éliminé des anesthésistes dont certains sont parmi ceux ayant les meilleures statistiques. Une troisième raison pour laquelle des anesthésiologistes n'ont pas répondu, est leur *paresse* devant le grand nombre de cas dont ils disposaient ; et on a ainsi éliminé — j'en suis persuadé — beaucoup d'anesthésistes qui n'ont pas eu le courage de collationner les quelques 10.000 cas ou plus, qu'ils avaient recueillis dans leur pratique personnelle ; on a donc ainsi éliminé une partie de ceux qui, justement, avaient le plus d'expérience de la curarisation. Enfin il y a une quatrième raison, c'est que cet interrogatoire a été organisé de façon *non officielle*, ni par la Société d'Anesthésie, ni par le Syndicat, ni par l'Université, ni même par l'Assistance publique, mais par une école dont nous connaissons tous la valeur, mais qui reste tout de même une école particulière ; par conséquent cette statistique est peut-être *celle d'une école* ; les gens qui ont répondu sont pour une part des gens sortant de cette école

ou sympathisants de cette école, ce qui fausse aussi considérablement les résultats. Je pense, pour ma part, que les résultats de cette statistique ont pour la pratique courante et pour l'intérêt de nos malades infiniment moins d'importance que, par exemple, les deux très bons articles parus dans l'avant-dernier numéro de « Anesthésie-Analgésie », l'un de M^{lle} DEGENNE de *Strasbourg*, l'autre de DU CAILLAR qui, sur une seule possibilité d'accident curarique (la myasthénie fruste), avaient développé des pages et des pages de considérations beaucoup plus instructives que les chiffres d'une statistique où les résultats de quelques excellents anesthésistes sont faussés par ceux d'une majorité de moins bons, comme le prouvent par exemple les réponses concernant la ventilation sous curares.

M. Lassner : Il me semble inopportun de comparer l'intérêt d'une enquête avec celui d'une étude clinique ou expérimentale. Une enquête tend à renseigner sur un état de choses, en l'occurrence sur les résultats de la curarisation. M. HUGUENARD dit très justement qu'on ne peut conclure d'un échantillon restreint sur un ensemble plus vaste qu'à condition qu'il soit vraiment représentatif de l'ensemble. Toute présélection fausse certainement l'image. M. HUGUENARD pense que la négligence et la paresse ont été les causes principales d'abstention et que les anesthésistes qui n'ont qu'une faible expérience auraient répondu plus volontiers que ceux qui disposent de documents nombreux. Enfin des sympathies personnelles, l'appartenance à une école, auraient amené certains à répondre, d'autres à s'abstenir. Permettez-moi de répondre d'abord à ce dernier argument en vous donnant lecture de la liste de ceux qui ont répondu à l'enquête et qui nous ont autorisé à faire état de leurs communications. Il n'y a parmi eux qu'un tout petit nombre d'anciens élèves de M. KERN ou de moi-même. Quant à l'expérience des correspondants, elle semble varier considérablement, certains s'appuyant sur moins de mille cas, d'autres en rapportant dix ou 15 mille. Si on fait la moyenne en divisant le nombre des cas rapportés par celui des correspondants, on arrive à environ 3.000 cas par anesthésiste. Je pense que cela représente une pratique déjà honorable. Qu'il y ait des gens plus ou moins expérimentés qui aient répondu est tout à fait souhaitable car cela correspond à la réalité : des gens plus ou moins expérimentés ou avisés se servent des myorésolutifs. Ce qui a empêché le plus grand nombre de répondre était, à mon avis, l'absence de documents ou l'impossibilité de les colliger. Les conditions d'exercice interdisent à beaucoup d'entre nous de tels efforts à visée théorique.

Je suis tout à fait d'accord avec M. BAHUET quand il dit que les médicaments sont beaucoup moins souvent responsables que la manière de s'en servir. Toute la question est de savoir comment pallier l'insuffisance humaine. Peut-on améliorer les gens qui se servent des produits ou faut-il accepter leurs imperfections et

n'utiliser que des produits inoffensifs ? La recherche de tels produits n'est-elle pas condamnée d'avance ? Tout médicament peut, être mal utilisé.

M. Deleuze : Je voudrais dire, à la suite de la citation de mon nom dans la statistique, que justement les chiffres que j'ai fournis à M. LASSNER ne cadrent pas du tout avec ceux qu'il a pu recueillir sur l'ensemble.

M. Amiot : Avant toute chose, je dois déclarer que je suis un partisan formel de l'emploi des curares. J'en donne dans 97 p. 100 des anesthésies, celles-ci s'adressant à des cas extrêmement variés.

Je vais vous dire ce qu'il ressort des cas que j'ai faits depuis de nombreuses années et je ne parlerai avec une certaine netteté que des produits pour lesquels j'ai une assez vaste expérience.

D'abord la succinylcholine : Il y a un mois et demi, j'avais zéro décès et zéro accident avec cette drogue sur plus de 32.600 cas de curarisation par ce produit. Je dois dire que je ne l'utilise que, soit pour des curarisations courtes, soit pour des intubations difficiles, soit pour des temps particuliers comme par exemple la fermeture d'un péritoine chez un malade ayant eu ou non d'autres curarisants auparavant. Je n'ai pas été suffisamment bien impressionné par quelques essais de curarisation prolongée (perfusion) pour la substituer au Flaxedil dont j'étais satisfait. Ceci dit, personnellement, je ne fais aucune critique à son emploi prolongé.

Depuis un mois et demi, j'ai eu *un* accident : Il s'agit d'une femme âgée à qui on faisait un électrochoc et à qui j'ai donné trois cm³ et demi de Pentothal, c'est-à-dire un minimum, et 58 ou 60 mg de Célocurine. Tout s'est admirablement passé, l'injection avait été assez rapide et j'ai fait, comme d'habitude, une respiration contrôlée pendant à peu près 30 secondes, puis la respiration est revenue normalement. Les réflexes de la malade étant réapparus, la respiration spontanée suffisante, l'hématose possible, j'ai constaté une chute de la langue en arrière, une certaine laxité des mâchoires particulièrement accusée chez les gens âgés. J'ai donc mis un tube en place, et étant pleinement satisfait de l'état de la malade, j'ai cru pouvoir donner le contrôle à une infirmière et passer à un autre patient. On est venu me rappeler cinq minutes après en me disant que la malade était probablement décédée. En effet je l'ai trouvée sans pouls et j'ai voulu savoir ce qui s'était passé. J'ai pu apprendre que l'infirmière chargée du contrôle, trouvant que cela allait très bien, était partie et à son retour avait trouvé la malade inerte. Je considère donc, à la faveur du très grand nombre de cas préalablement effectués sans incident, que cet accident mortel, où il y a eu une dose tout à fait minime de Pentothal et une dose relativement minime également de Célocurine, est dû à un défaut de surveillance et qu'il y a eu une asphyxie d'origine mécanique

qui n'aurait pas dû avoir lieu étant donné que les mouvements respiratoires avaient repris et que la malade était pratiquement décurarisée, sauf en ce qui concerne une inertie totale de la langue et de la mâchoire. Donc ceci n'est pas à la charge du médicament mais à la charge d'un défaut de surveillance. De toutes façons, un cas sur 32.600 est une statistique vraiment satisfaisante.

Pour ce qui concerne les autres corps, après avoir utilisé dans un assez grand nombre de cas la d-tubocurarine, en raison de certaines chutes de tension artérielle, de quelques phénomènes histaminiques sans gravité mais déplaisants, j'ai été amené à utiliser la gallamine dans l'immense majorité des cas. J'ai, personnellement ou sous ma direction immédiate, eu trois accidents sur un peu plus de 39.400 cas de curarisation par la gallamine. Dans ces trois cas, il y en a deux où j'estime que si je n'avais pas manqué d'oxygène pour pouvoir faire la respiration contrôlée, il est vraisemblable que l'accident funeste définitif ne serait pas arrivé, et dans un de ces deux cas je suis pratiquement certain que si j'avais pu poursuivre avec l'oxygène la respiration contrôlée je serais arrivé à un résultat favorable ; dans le troisième cas, je ne peux pas savoir si c'est le Penthothal ou le Flaxedil qui est le responsable, peut-être n'aurais-je pas dû en faire ? En faveur de la gallamine, je dois dire que j'ai pu en administrer à des enfants de trois mois, dans trois cas, dont un concernant un enfant pesant trois kilos 850 ; il était dans un état d'atrésie considérable et on devait lui faire une énucléation pour un cancer de la rétine ; l'opération a duré sept minutes et l'enfant a parfaitement guéri ; l'anesthésie ayant été absolument complète, il n'y a pas eu le moindre choc.

Dans cette statistique que je vous ai donnée, j'ai un nombre considérable d'enfants et je n'ai jamais eu aucun accident chez ces derniers, sauf une fois chez un enfant cardiaque, mais c'est précisément un des cas justement pour lequel malheureusement j'ai manqué complètement d'oxygène.

Eu égard à ces quelques incidents graves, je dois dire que beaucoup d'opérations, qui de l'avis du chirurgien se sont déroulées dans d'excellentes conditions et ont amené la guérison du malade, n'eussent pas été possibles de façon chirurgicalement satisfaisante sans curarisation.

Donc, en dépit de la statistique que l'on nous a donnée tout à l'heure et que je considère tout de même comme très pessimiste, je crois que prudemment menée, et à condition d'avoir une quantité indéfinie d'oxygène sous la main, la curarisation prudente, rationnelle, présente infiniment de qualités.

Il y a de cela une dizaine d'années, le Président de notre Société disait que les anesthésistes français n'avaient pas su offrir à la chirurgie les moyens nécessaires de faire ce que faisaient les Américains. Je dis, moi, que s'il y a 15 ans un Français, anesthésiste quelconque, était venu proposer à un chirurgien de paralyser la respiration pour faire de la chirurgie osée, on l'aurait traité de fou.

M. Boureau : Je voudrais demander à M. AMIOT de nous donner une simple précision concernant le chiffre des malades qu'il a curarisés à la gallamine. J'ai compris 39.000, or en dix ans cela fait 325 par mois et 11 par jour.

M. Amiot : J'en ai fait bien avant que la gallamine soit dans le commerce et j'ai bien dit que ma statistique portait sur tous les cas faits par moi *ou sous ma direction*.

M. Baumann : Il est bien certain à l'heure actuelle qu'on doit admettre, dans le risque global chirurgical, un certain risque d'anesthésie. Personne ne peut nier que les curares sont indispensables mais qu'ils offrent quelque danger.

Devant toute enquête médicale, on rencontre deux sortes d'observateurs : ceux qui sont habituellement heureux et les autres, ceux qui ont des accidents, qui les publient et permettent ainsi aux autres de les éviter. Il est bien certain que la statistique de MM. KERN et LASSNER mérite les critiques de M. HUGUENARD. Ce n'est pas une statistique intégralement utilisable. Je crois que dans le dernier numéro d'*Anesthésie-Analgésie*, il est paru un petit article que j'avais fait sur les risques des curarisants. Il n'y a aucune enquête possible anesthésique valable si elle n'est pas faite suivant un plan préconçu. Ceux qui ont reçu cet interrogatoire et qui n'y ont pas répondu, ne l'ont pas fait, non seulement par négligence, mais aussi parce qu'il est impossible de faire une statistique anesthésique convenable si l'on n'a pas à l'avance réuni tous les éléments susceptibles d'être utilisés.

Ceci dit, la statistique de BEECHER était faite sur un plan préconçu mais il lui manquait quelque chose d'essentiel qui manque aussi dans la statistique de LASSNER : c'est la distinction suivant le type d'opération ; nous admettons qu'une mortalité globale doit être diminuée même au prix d'un risque d'anesthésie, mais il s'agit de *certaines* interventions. Ce qui nous manque, en France et dans le monde entier, c'est la statistique du risque anesthésique dans les interventions qui ne comportent pas de risque chirurgical : la hernie, l'appendicite, la gastrectomie, l'hystérectomie. Voilà ce qui nous intéresse et ceci nous ne pouvons le savoir que si nous avons un plan préétabli.

D'autre part, pour faire une statistique valable à l'heure actuelle en France, il est indispensable d'avoir le concours de l'Institut National d'Hygiène, car c'est un énorme travail que la statistique d'anesthésie, et si nous n'avons pas l'appui de cet Institut National, avec un personnel fait pour remplir et exploiter les fiches, nous n'y arriverons jamais. Je pense tout de même qu'un jour nous y arriverons.

M. LABORIT nous disait tout à l'heure qu'il fallait tout de même respecter les faits. Je suis bien d'accord ; il y a 170 morts dans la statistique de LASSNER et cela c'est un fait ; ces 170 morts comptent et il faut admettre qu'il y a un risque d'anesthésie, et lorsqu'elle est mise entre des mains très nombreuses, il y a

intérêt à attirer l'attention des gens qui s'en servent sur certains risques afin de leur éviter.

Au cours de cette réunion d'aujourd'hui, nous avons entendu des communications extrêmement intéressantes sur des curares variés. Si l'on a utilisé des curares variés et si l'on en expérimente encore d'autres, c'est sans doute parce que les premiers curares présentaient certains dangers. On a fait grief à BEECHER d'être un adversaire acharné des curares, c'est faux. Ce qu'il avait tiré comme conclusion, c'est que les curares, à l'époque où il a fait sa statistique, étaient dangereux. Par contre quand on lui a offert la Célocurine, il s'est mis également à l'utiliser.

Par conséquent, le problème existe, on ne peut pas le nier, il vaut mieux l'étudier, et tous ces curares nouveaux montrent qu'il y a un progrès continu et qu'il continuera encore.

M. Deleuze : Une grande partie de mon interpellation vient d'être rendue inutile du fait que je voulais aussi reprocher à MM. KERN et LASSNER de ne pas avoir tenu compte du type de l'opération et surtout pas assez compte de la qualité du praticien.

Lorsque M. BAUMANN parlait du risque anesthésique pour les opérations mineures, cela est très intéressant parce que justement dans ce type d'opération les curarisants en général ne donnent pas de risques si l'opérateur les manie correctement.

M. Herbeau : Ne pourrait-on pas diviser les opérateurs en deux catégories ? Ceux qui utilisent la respiration assistée et ceux qui ne l'utilisent jamais ou rarement ?

M. E. Simon : Puisque mon nom a été cité dans cette statistique, je dirai que j'ai apporté 3.000 interventions sous curare (sur un total de plus de 6.000), où je n'ai pas signalé d'incident.

M. Martin : En ce qui concerne la qualité des utilisateurs, dans la statistique que je vous ai exposée tout à l'heure il faut remarquer que la moitié faite en « privé » n'a pas comporté de mortalité, et l'autre moitié faite à l'hôpital a comporté quatre morts. Il est évident que là d'autres facteurs entrent en jeu et qu'en définitive il est très compliqué de faire une statistique valable.

M. Lassner : Je suis entièrement d'accord avec M. BAUMANN sur les difficultés que rencontre une telle enquête. D'ailleurs toute étude statistique comporte la nécessité d'élaborer un plan à l'avance. Nul doute qu'on puisse s'informer mieux

qu'il n'a été possible de le faire par une entreprise dont M. HUGUENARD a souligné tout à l'heure le caractère privé. Force nous était de rester dans les limites de nos possibilités personnelles. Comme l'a fait justement remarquer M. LABORIT, le désir de connaître des faits justifie qu'on recherche des renseignements, fussent-ils fragmentaires. Il nous a été possible de réunir des renseignements sur un nombre assez considérable d'anesthésies et nous avons pu connaître les circonstances d'un nombre important d'accidents mortels. Ainsi se trouve débordé le cadre trop restreint des expériences personnelles. Peu importe si l'image de l'anesthésiologie ainsi obtenue est représentative, statistiquement parlant, de toute la pratique actuelle. Même limitée à sa propre importance, cette étude permet de dégager des éléments dont devront s'inspirer nos règles de conduite.

Au cours de notre discussion, certains se sont montrés très optimistes, s'appuyant sur les résultats favorables d'une pratique personnelle. D'autres s'interrogent ou se tourmentent parce qu'ils ont été moins heureux, mais il ne faut pas oublier que des événements rares comme les décès anesthésiques ne peuvent être étudiés valablement et des différences significatives démontrées qu'à condition que le nombre total d'observations soit élevé. Loin de nous de nier l'intérêt de la casuistique et l'importance d'une étude détaillée de chaque cas. Ces deux manières d'approche se placent sur des plans différents et ne s'excluent nullement.

Il est évident que la mortalité anesthésique ne peut être envisagée indépendamment de celle de la chirurgie. Il est certain que la nature et la conduite de l'opération, comme l'état du malade qui la subit, jouent un rôle capital dans l'issue. Les statistiques anesthésiologiques ne peuvent être comparées qu'à condition de provenir de services chirurgicaux comparables. Cela ne veut pas dire qu'il faille restreindre l'observation à un seul type d'opération ; comparer par exemple diverses méthodes anesthésiques pour la seule cure de hernie. Les méthodes statistiques permettent précisément de tenir compte de l'existence de plusieurs variables dans des groupes comparés. Dans notre étude, nous avons dû nous limiter à fournir une indication sommaire concernant la nature des opérations. Nous avons pour cela fait des catégories basées sur les coefficients prévus dans la nomenclature de la Sécurité sociale.

Malheureusement, nous n'avons pu étudier la mortalité suivant la fréquence de l'emploi de la respiration assistée ou contrôlée.

Je voudrais, pour conclure, exprimer l'espoir que cette étude puisse contribuer à faire rechercher les moyens propres à diminuer les dangers de l'anesthésie. Parmi les dangers les plus redoutables et les plus évitables, je signalerai le manque d'une surveillance compétente après l'opération.

M. Boureau : Je passe maintenant la parole à M. KERN pour le rapport et les conclusions.

Conclusions (résumé) :

E. KERN, rapporteur, fait la synthèse des communications. Il remarque que même une statistique imparfaite fait apparaître une mortalité peu élevée, qui va en diminuant, et qui ne justifie pas les réserves faites parfois à l'étranger. Entre des mains expertes (et c'est là affaire d'enseignement) les nombreux myorésolutifs intéressants actuellement sur le marché, bien qu'il n'existe pas de « curarisant idéal » — permettent de simplifier les conditions opératoires sans, au total, accroître le risque.

Samedi 20 Juillet, 9 heures

DONNÉES RÉCENTES SUR LES GANGLIOPLÉGIQUES

Président de séance : P^r J. MERCIER

Rapporteur et conclusions : D^r du CAILAR

QUELQUES INDICATIONS D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE EN CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

PAR

S. ESTANOVE (*)

(Lyon)

Depuis novembre 1955, nous avons pratiqué dans le service de notre Maître le Professeur SANTY, 40 hypotensions contrôlées au cours d'interventions cardiovasculaires :

- 32 hypotensions contrôlées pour sténose de l'isthme ;
- 6 hypotensions contrôlées pour canaux artériels à forme hypertensive ;
- 1 hypotension contrôlée pour rétrécissement aortique.
- 1 hypotension contrôlée pour hémorragie.

Nous tenons à préciser ce que nous avons réalisé : il s'agit d'hypotension peu importante, la tension maxima n'est jamais abaissée au-dessous de 7 1/2-8. Nous avons toujours utilisé un ganglioplégique à action *fugace* : l'Arfonad. Nous l'utilisons aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, lorsque les conditions d'hypertension l'exigent ; le plus jeune de nos malades avait trois ans et demie, le plus âgé 37 ans.

(*) Adresse : M^{me} S, ESTANOVE, Hôpital E. Herriot, Lyon (Rhône).

Nous ne l'employons pas dans le but de simplification de l'hémostase de la paroi et d'économie de sang pariétal, mais uniquement au cours des temps vasculaires essentiels, dans le but de faciliter la tâche du chirurgien et d'éviter certains risques opératoires. Les deux buts que nous poursuivons, sont donc :

1° De prévenir un gros accident hémorragique, pendant le temps de libération et de clampage des vaisseaux.

2° De faciliter la suture vasculaire.

Nos malades sont placés en decubitus latéral, avec le thorax légèrement surélevé par un petit coussin, exactement comme pour une autre intervention thoracique. Pour les valvulotomies aortiques, nous utilisons une voie antérolatérale, et nos malades sont placés en decubitus dorsal.

Comme le montre notre statistique citée plus haut, nous avons été amenés à réaliser des hypotensions contrôlées dans trois sortes d'indications opératoires :

- la coarctation de l'aorte,
- le canal artériel,
- le rétrécissement aortique.

L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE DANS LA COARCTATION AORTIQUE

Les deux difficultés majeures dans les interventions pour coarctation aortique sont représentées par :

— la *dissection de l'aorte*, et surtout des intercostales friables et ectasiques, en particulier les intercostales postérieures, temps extrêmement délicat car le risque d'hémorragie brutale par déchirure d'un de ces vaisseaux est très important ;

— le *rapprochement des deux segments aortiques* toujours difficile, parfois même au-dessus des possibilités chirurgicales, lorsque les vaisseaux ont perdu leur élasticité et sont friables. Ces difficultés apparaissent surtout chez les adultes, en particulier au-dessus de 30 ans, à un moment où l'athérome aortique est très fréquent.

Pour parer au moins partiellement à ces difficultés, l'hypotension contrôlée est une solution intéressante :

- en diminuant l'état de tension des vaisseaux ;
- en leur donnant de ce fait une certaine souplesse ; les manipulations de l'aorte et des intercostales deviennent beaucoup moins difficiles.

On peut penser que l'hypotension contrôlée protège le cerveau des accidents dus aux à-coups hypertensifs observés pendant le temps de clampage aortique nécessaire à la résection et à la suture ; ceci est possible.

Cependant dans la statistique du P^r SANTY, avant l'utilisation des ganglioplégiques, S. FABRE-GARD (à qui appartiennent toutes les observations faites

avant 1955 et qui nous ont servies de points de comparaison) n'a pas observé d'hémorragies cérébrales pouvant être attribués au clampage aortique.

VOICI LA TECHNIQUE QUE NOUS AVONS SUIVIE :

Nous n'insisterons pas sur la *technique de prémédication* et d'anesthésie qui est banale : injection sous-cutanée, une heure avant l'intervention, du mélange péthidine (0,10 g)-atropine (1/2 mg) ou Phénergan (0,05 g)-atropine suivant les malades.

Chez les enfants craignant particulièrement les piqûres, suppositoires de Nembutal à 60 mg, deux heures avant l'intervention.

Anesthésie générale légère. — Induction au thiobarbiturate, curare, intubation, entretien avec un mélange de N²O-O².

Chez les très petits enfants, en l'absence de veines facilement accessibles, induction par N²O, éther, O².

Deux trocarts intraveineux sont mis en place :

— un pour la perfusion d'Arfonad ;

— un pour la perfusion sanguine.

L'ouverture du thorax se fait sous anesthésie banale, sans hypotension contrôlée, l'hémostase est très soignée et les pertes sanguines sont remplacées très exactement.

Quand le temps d'ouverture du thorax est terminé, nous installons la perfusion d'Arfonad (250 mg dans 500 ml de soluté glucosé, soit une dilution de 0,5/1.000). La pression artérielle maxima est contrôlée toutes les deux ou trois minutes.

L'hypotension recherchée est très relative ; chez nos 32 malades, la tension artérielle a été abaissée autour de 10-8 au maximum, avant le clampage, pendant le temps de libération de l'aorte et des intercostales. Elle a été maintenue autour de 14-15 pendant le temps de clampage aortique. La perfusion d'Arfonad est arrêtée dès le déclampage ; la pression artérielle reprend son taux normal en trois à cinq minutes généralement. Nous n'avons jamais observé d'hypotension prolongée. Les doses d'Arfonad utilisées sont très variables suivant les sujets : elles sont généralement de 100 à 200 mg. Cependant dans deux cas, malgré des doses assez importantes d'Arfonad (250-300 mg) nous n'avons obtenu qu'une très faible baisse de la tension artérielle.

La durée de l'hypotension contrôlée a varié d'une heure à deux heures et demie suivant les nécessités opératoires. Cependant dans un cas, que nous rappelons plus loin, l'hypotension contrôlée a été volontairement maintenue pendant six jours.

TROIS POINTS DE TECHNIQUES nous paraissent essentiels :

1^o *La narcose doit être légère*, comme pour toute intervention thoracique d'ailleurs. De plus étant donné l'action potentialisatrice de l'Arfonad, citée par tous les auteurs, nous avons rarement à ajouter de nouvelles doses d'anesthésique et de curare au cours de l'intervention. Il suffit en général, d'un mélange N₂O (cinq-six litres/minute)-O₂ (deux litres/minute) pour entretenir une anesthésie très régulière.

2^o *L'oxygénation doit être parfaite*, étant donné la baisse du débit cérébral.

3^o *La compensation de la perte sanguine* doit être aussi exacte que possible

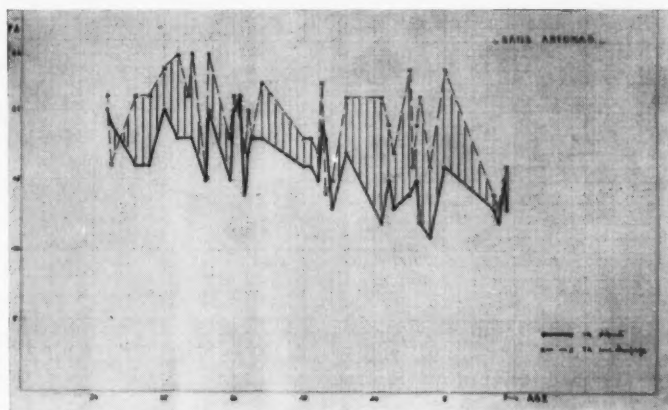
et immédiate ; nous sommes en général très larges dans l'estimation des pertes sanguines.

ACTION DE L'ARFONAD SUR LA TENSION ARTÉRIELLE, LE POULS, LES HÉMORRAGIES PEROPÉRATOIRES.

Brièvement dans les tableaux suivants, nous présentons :

— *L'action de l'Arfonad sur la tension artérielle : en amont du clampage aortique (tableau I).*

TABLEAU I
Malades opérés sans Arfonad.



En ordonnées : taux de la tension artérielle au membre supérieur :

- avant clampage aortique,
- après clampage aortique.

En abscisse : les malades classés suivant les âges.

Les hachures soulignent les écarts tensionnels avant et après le clampage aortique.

Sur le tableau I (série de malades sans Arfonad), on se rend compte que le clampage aortique entraîne toujours une augmentation importante de la tension artérielle dans les membres supérieurs et le système carotidien (les différences de pression maxima se situent généralement entre 20 et 25).

Sur le tableau II (série de malades opérés sous hypotension contrôlée) apparaît nettement l'action de l'Arfonad.

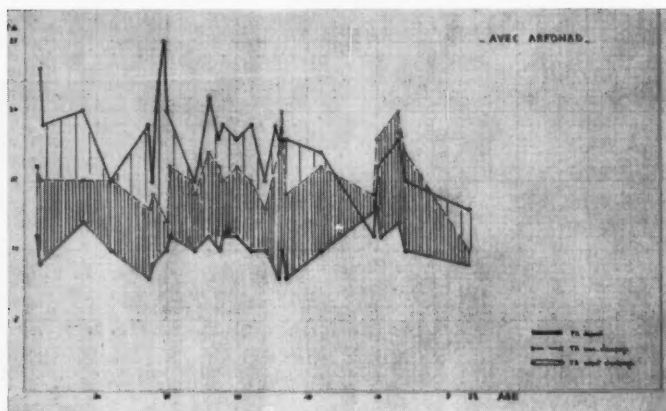
Avant le clampage aortique, la pression maxima est abaissée entre huit et dix cm de Hg.

Après clampage aortique, le niveau de la tension maxima aux membres su-

périeurs et dans le système carotidien se maintient habituellement au-dessous du chiffre tensionnel initial.

— *Action sur le pouls* : nous n'avons pas observé de modification du pouls, nous avons quelquefois une accélération sous clampage, comme nous l'avions auparavant.

TABLEAU II
Malades opérés sous Arfonad.



En ordonnées : taux de la tension artérielle au membre supérieur :

- avant le clampage,
- après l'action de l'Arfonad,
- après clampage aortique sous Arfonad.

En abscisse : les malades classés suivant les âges.

Par comparaison avec le tableau I, on se rend compte :

- 1° Que les écarts provoqués par le clampage sont beaucoup moins importants ;
- 2° Que le taux de la pression au membre supérieur se maintient généralement au-dessous du chiffre initial.

— *Action sur les hémorragies peropératoires* : le volume du sang perdu au cours de l'intervention reste sensiblement le même qu'avant l'emploi d'Arfonad. Cette constatation peut surprendre. En fait l'hémorragie est surtout pariétale. Il faut insister sur le fait que si nous n'avons pas diminué les quantités de sang perfusées, nous n'avons jamais observé une hémorragie très importante par déchirure vasculaire nécessitant une transfusion massive

PROBLÈME DES HÉMORRAGIES SECONDAIRES :

Il est une critique que l'on peut faire à l'emploi de l'hypotension contrôlée :

- Hémostase plus facile pendant l'intervention ;
- Hémostase insuffisante après.

En fait la rapidité d'action et la maniabilité de l'Arfonad nous permettent de l'utiliser, comme nous l'avons dit plus haut, uniquement pour le temps essentiel. L'hémostase de la paroi qui est une des principales causes des hémorragies post-opératoires dans les interventions pour coarctation aortique est faite avant la mise en route de l'hypotension contrôlée. L'arrêt de l'Arfonad au déclampage de l'aorte permet de contrôler l'hémostase, puisque la tension artérielle reprend son taux normal en trois ou cinq minutes.

De la comparaison des hémorragies secondaires avec et sans Arfonad il ressort que le pourcentage des hémithorax postopératoires dépassant 300 cm³ est identique : 15 p. 100 dans les deux cas.

AUTRES INDICATIONS DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE EN CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

Ayant acquis une expérience de l'hypotension contrôlée dans les interventions pour sténose de l'isthme de l'aorte, nous avons cherché d'autres indications en chirurgie cardiovasculaire.

1° Nous avons réalisé des hypotensions contrôlées au cours des interventions pour *canaux artériels hypertenseurs*.

Nous n'avons pas utilisé l'hypotension pour les canaux de petit volume, chez des enfants, l'intervention étant en général simple. Nous l'avons réservée, à la demande du chirurgien, pour les cas où apparaissent des difficultés techniques au cours de l'intervention : elles surviennent généralement chez des adultes ou des grands enfants présentant une aorte et un canal de gros volume, avec une hypertension pulmonaire importante. A vrai dire les indications sont exceptionnelles, puisque sur 36 canaux opérés depuis novembre 1955, nous ne l'avons utilisée que six fois. Nous abaissons en général, la pression artérielle maxima à sept-sept et demi, la ligature se fait alors sur un canal moins tendu, avec des risques de déchirure aortique très diminués.

2° Nous avons réalisé tout dernièrement une hypotension contrôlée pour une *valvulotomie aortique*. On connaît en effet les difficultés de la chirurgie de la sténose aortique orificielle ; particulièrement meurtrière, surtout chez l'adulte, dans les formes calcifiées.

Les grandes statistiques, en particulier celle de BAILEY, ont bien montré qu'il y avait intérêt à préférer la voie aortique rétrograde à la voie ventriculaire gauche, qui provoque assez fréquemment la fibrillation ventriculaire. Mais la voie aortique rétrograde par le procédé de l'entonnoir présente de grandes difficultés pour être réalisée sur une aorte tendue, friable, ectasique, comme le cas est fréquent en aval d'un rétrécissement serré.

Dans le but de faciliter d'abord le clampage aortique, puis la suture après valvulotomie rétrograde, il nous a paru intéressant, sur les conseils de P. MARION, d'employer l'hypotension contrôlée. Dans ce cas, nous avons abaissé la pression artérielle maxima à sept et demi-huit, pendant 40 minutes.

Enfin, nous voulons signaler une indication tout à fait spéciale ; l'hypotension contrôlée dans le but de *freiner une hémorragie postopératoire*. Nous l'avons utilisée une fois, voici dans quelles conditions.

Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans qui le 4 octobre 1956 subit une opération de CRAFOORD pour coarctation aortique. Suites opératoires immédiates très simples.

Le jour du départ, le 27 octobre 1956, soit trois semaines après l'intervention, hémoptysie très importante de sang rouge, spumeux ; la tension artérielle maxima qui était restée à 19 les jours précédents, tombe brusquement à 13.

Transfusion de sang. Repos absolu. Glace.

On fait le diagnostic de fistule aortobronchique. On installe une perfusion d'Arfonad que l'on passe de façon continue pendant six jours : la tension est maintenue entre 11 et 13.

Arrêt des hémorragies.

Réintervention six jours après, en vue d'une greffe aortique.

En fait, il s'agissait d'un hématome cloisonné interscissural très important, qui s'était en partie vidé dans les bronches. L'hypotension contrôlée dans ce cas, semble avoir favorisé l'arrêt des hémorragies et l'hémostase spontanée de la fissure.

Conclusion.

En comparaison de la statistique générale de chirurgie cardiovasculaire du service (1.600 opérations) le nombre d'interventions pratiquées sous hypotension contrôlée est assez restreint.

En effet, nous n'avons pas employé les ganglioplégiques dans le but de modifier les conditions de l'anesthésie et nous n'avons pas l'expérience de la technique proposée par N. DU BOUCHET.

Réservée à l'amélioration des conditions techniques de l'intervention, les indications d'hypotension contrôlée en chirurgie cardiovasculaire sont peu fréquentes. Ainsi envisagée, l'hypotension contrôlée ne fait pas courir de risque plus sérieux au malade : en effet sur une quarantaine d'interventions nous n'avons à déplorer aucun accident, ni incident imputable à l'hypotension contrôlée.

(Travail du Centre lyonnais de chirurgie cardiovasculaire. Directeur : P^r SANTY.)

Résumé.

L'auteur présente 40 opérations cardiovasculaires réalisées sous hypotension contrôlée service du P^r SANTY).

— 32 coarctations ;

- 6 canaux artériels à forme hypertensive ;
- 1 rétrécissement aortique par voie rétrograde ;
- 1 hypotension contrôlée prolongée pour une hémorragie postopératoire.

L'auteur expose la technique suivie, pour réaliser une hypotension peu importante et fugace, dont le but essentiel est de faciliter la dissection chirurgicale des gros vaisseaux. Aucun accident imputable à la technique n'a été observé.

ACTION EXERCÉE PAR L'ASSOCIATION DE GANGLIOPLÉGIQUES ET D'ANALGÉSQUES SUR LE SYSTÈME ACTIVATEUR RÉTICULAIRE

PAR

J. MERCIER, M. GAVEND et S. DESSAIGNE

(Marseille)

Résumé.

Les auteurs ont constaté que les ganglioplégiques potentialisent les effets de certains analgésiques sur la substance réticulée cérébrale. On mesure la durée de la stimulation d'éveil à l'E.E.G et l'influence de doses croissantes de divers analgésiques sur cette durée. On mesure également l'influence des ganglioplégiques. Les ganglioplégiques (en particulier la spartéine et le pentaméthazène) ont une action dépressive centrale sur la substance réticulée.

PHARMACOLOGIE DE L'ACÉTYLPROMAZINE

PAR

P. HUGUENARD

(Paris)

Résumé.

Si l'on s'en tient aux définitions des pharmacologistes cette promazine n'a pas sa place ici. Mais pour le praticien ses effets cliniques et ses indications se rapprochent, dans certaines conditions (posologiques notamment) de celles des ganglioplégiques. Toute la pharmacologie de l'acépromazine s'explique par ses effets cellulaires : recharge potassique (hypokaliémie + hypokaliurie) = relaxation = vasoplégie (hypotension) = thermolyse augmentée = hypométabolisme (avec hyperexcitabilité musculaire). Le produit est plus actif, moins toxique et moins irritant que les autres promazines. Il a été utilisé jusqu'à ce jour dans 228 cas, par voie veineuse, le plus souvent sous forme de mélange « M3 » (prométhazine, péthidine), parfois avec de l'alcool, ou de l'hydroxydione, ou de la procaïne, ou de la lidocaïne — par voie intramusculaire et en suppositoires. L'association lidocaïne (Xylocaïne 0,80) + acépromazine (Plégicil 0,02) dans 500 ml de glucose à 15 ou 30 p. 100 donne une anesthésie de base agréable, très protectrice, fortement analgésique.

ACTION CELLULAIRE DES GANGLIOPLÉGIQUES

PAR

M. DURAND

(Montpellier) (*)

Les travaux de LABORIT et HUGUENARD de 1955 (1-2) nous ont habitués à considérer tout ou partie de la physiologie et de la physiopathologie sous l'angle cellulaire des phénomènes de membranes, intégrant ceux-ci au sein des processus corrélatifs dont ils sont une étape ou une conséquence obligatoire. Aussi, il nous a paru intéressant de rechercher la possibilité d'une action cellulaire des ganglioplégiques que nous utilisons largement tant en cours d'anesthésie que dans les suites opératoires.

Nous nous sommes donc proposé dans ce travail, d'une part de définir et d'étudier les effets des ganglioplégiques, des méthoniums en particulier, sur les cellules de l'organisme et d'autre part d'exposer rapidement les conséquences pratiques de cette action qui, à notre avis, expliquent les effets cliniques de ces drogues et en règlent les indications.

EFFETS DES GANGLIOPLÉGIQUES SUR LA CELLULE

Nous les avons étudiés par l'intermédiaire de la mesure de l'excitabilité neuromusculaire (E. N. M.) dont on connaît le principe et qui est actuellement le seul moyen, imparfait sans doute, mais simple et pratique, d'apprécier le sens du métabolisme cellulaire, le degré de « relaxation des cellules » et l'effet des drogues sur la polarisation membranaire.

On sait que la variation de la courbe intensité-durée dans le sens d'une hyperexcitabilité répond à une augmentation du potentiel d'énergie cellulaire avec hyperkalicytie, et qu'au contraire, l'hypoexcitabilité indique une fuite du potassium pouvant aller jusqu'à la dépolarisation complète, la relation entre les concentrations de potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire et la polarisa-

(*) Adresse : M. DURAND, 18, rue Terral, Montpellier (Hérault).

tion de cette membrane étant définie approximativement par l'équation classique d'HENDERSON

$$P_m = \frac{R \cdot T}{F} \ln \frac{K_i}{K_e}$$

ou P_m = le potentiel de la membrane, K_i le potassium intracellulaire, K_e le potassium extracellulaire.

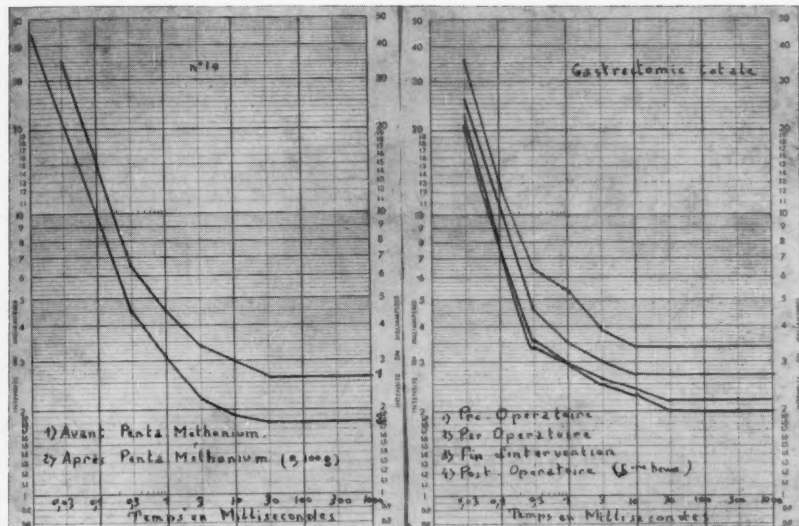


FIG. 1. — Variation de la courbe intensité-durée d'excitabilité musculaire sous l'influence du Penthonium (sujet n° 10).

On peut noter l'amélioration importante de la courbe et l'action préférentielle aux temps courts.

FIG. 2. — Étude des variations de l'excitabilité neuromusculaire chez un sujet sous anesthésie en vasoplégie (par le Penthonium).

Notre étude concerne une série de malades chirurgicaux explorés à des moments différents par rapport à l'acte opératoire, soit avant, soit dix à 15 jours après en dehors de toute autre thérapeutique susceptible de fausser les résultats obtenus (*).

Une courbe d'E. N. M. est faite avant l'administration médicamenteuse, les sujets reçoivent ensuite 0,100 g de pentaméthonium en perfusion rapide dans

(*) Les détails de cette expérimentation clinique et les résultats complets sont exposés dans nos travaux antérieurs (3) (4), nous n'en rappelons ici que l'essentiel.

TABLEAU I

Variations de l'E. N. M.			
	E. N. M.	E. N. M. temps longs	E. N. M. temps courts
Action du pentaméthonium sur l'E. N. M.			
Sujets (13)			
N° 1	+	+	+
2	+	+	+
3	++	++	+
4	++	+++	++
5	o	o	+
6	+	+	+
7	++	++	+
8	+	+	+
9	++	+++	++
10	++	+++	+
11	++	++	+
12	++	++	+
13	o	o	o
Action de la chlorpromazine			
Sujets (11)			
N° 1	o	o	o
2	+	+	o
4	++	+++	++
5	o	o	o
6	o	o	o
7	—	o	—
9	+	+	+
10	++	++	+
11	+	+	o
12	+	+	+
13	o	o	o
Action du mélange M1 sur l'E. N. M.			
Sujets (9)			
N° 1	++	++	+
6	+	+	+
14	++	+++	++
15	++	++	+
16	o	o	o
17	++	++	+
18	+	+	+
19	++	+++	++
20	o	o	o

Variations de l'excitabilité musculaire sous l'influence de quelques drogues lytiques (pentaméthonium-clorpromazine-mélange M1) :

L'importance de la variation de la courbe intensité-durée dans le sens de l'hyperexcitabilité (amélioration) est appréciée à l'aide de croix (+) :

Une variation de 8 à 14 mA à la rhéobase est notée ++, de 3 à 8 mA : +, inférieure à 3 mA : o.

Une distinction est faite entre les temps courts et les temps longs : une excellente amélioration aux temps longs est notée +++.

L'action de la clorpromazine a été étudiée comparativement à celle du Penthonium chez un grand nombre de sujets (mêmes numéros). On peut remarquer l'action plus constante et plus importante de cette dernière drogue.

200 ml de soluté glucosé isotonique. Une deuxième courbe d'E. N. M. est établie 60 à 90 minutes après la fin de la perfusion.

Les résultats sont probants : le pentaméthonium provoque des variations de la courbe intensité-durée dans le sens d'une hyperexcitabilité et nous l'avons retrouvée dans 11 cas sur 13 (soit 85 p. 100). Cette variation est relativement importante (de l'ordre de huit à 14 mA à la rhéobase dans sept cas). L'hyperexcitabilité est nettement plus marquée aux temps longs dont on connaît les rapports avec les mouvements de l'ion K^+ qu'aux temps courts (fig. 1).

Il semble donc que les ganglioplégiques, le pentaméthonium du moins, provoquent une augmentation de la polarisation cellulaire avec entrée de l'ion K^+ et probablement sortie de l'ion Na^+ , en un mot, qu'ils mettent la cellule en état de « relaxation » plus ou moins accentuée.

L'étude comparative chez les mêmes malades et dans les mêmes conditions de l'action de la chlorpromazine (à la dose de 0,05 g) et du mélange M1 nous a permis de constater que l'action du pentaméthonium sur l'E. N. M. est aussi intense que celle du mélange M1, paraît plus constante, et peut être plus intense que celle de la chlorpromazine (voir tableau I).

Des mesures de K^+ plasmatique et urinaire ont été effectuées de façon concomitante pour essayer de mettre en évidence et de chiffrer les mouvements de cet ion accompagnant les variations de l'excitabilité constatées.

Nous avons évalué la fuite potassique urinaire pendant le temps d'expérience comparativement à la fuite horaire avant l'expérience et nous avons étendu les variations de la kaliémie à l'ensemble des liquides extracellulaires. De cette façon, nous avons pu calculer approximativement les mouvements de l'ion K^+ de part et d'autre de la membrane cellulaire : l'hyperexcitabilité due au pentaméthonium s'accompagne d'une rentrée cellulaire de l'ion K^+ dans quatre cas sur cinq. Avec le mélange M1 cette rentrée est constante (trois cas sur trois) (voir tableau II).

Nous ne nous leurrions pas sur la fragilité de ces calculs qui ne prétendent en aucune façon à la rigueur des expériences de laboratoires, étant donné la fixation arbitraire du volume E. C., l'inconnue que représente l'absorption digestive concomitante, enfin l'affinité de certains organes, comme le foie, pour le K^+ . Cependant, il nous a paru intéressant d'apporter ces résultats dont la concordance nous paraît avoir une certaine valeur.

Donc, et pour résumer, l'action du Penthonium sur la cellule est simple : il augmente son potentiel de repos, la met en « relaxation » en favorisant l'extrusion sodique et l'accumulation intracellulaire de potassium.

Cette action se traduit sur la courbe intensité-durée par une variation vers l'hyperexcitabilité surtout pour les temps longs rhéobasiques.

Elle permet de faire rentrer les ganglioplégiques purs, type pentaméthonium dans le cadre général des antisynaptiques à action polarisante (comme la chlor-

promazine par exemple) et sans tenir compte pratiquement de l'étage neuro-végétatif où s'exerce électivement leur action.

TABLEAU II

Mouvements de l'ion K^+ dans l'organisme sous l'action de drogues lytiques.

Sujets	Agents	Variations du taux de K extracellulaire (perte ou gain) (m. E. q.)	Variations de l'élimination urinaire (perte ou gain) (m. E. q.)	Bilan cellulaire (m. E. q.)
N° 5	Pentaméthonium 0,100g	0	+ 4,8	+ 4,8
6		— 3,2	+ 0,3	+ 3,5
7		— 15,4	— 6	+ 9,4
8		— 8,4	+ 6,9	+ 9,2
9	Mélange M1	+ 9,8	— 3,4	— 1,4
N° 7		0	+ 13,5	+ 13,5
14		— 7	+ 13,2	+ 20,2
15		— 4,2	+ 3,2	+ 7,3

Mouvements de l'ion K^+ entre les secteurs intra et extracellulaires sous l'influence de drogues lytiques (penthonium-mélange M1).

Les variations extracellulaires sont appréciées à partir de la différence des kaliémies mesurées avant et une heure après l'administration des drogues, et multipliées par 1,4 (volume des liquides extracellulaires fixé arbitrairement (troisième colonne).

Les variations de la fuite urinaire du K^+ sont mesurées par la différence entre le chiffre de kaliurie horaire avant et pendant l'expérience, cette différence étant ramenée aux temps d'expérience (quatrième colonne).

L'entrée ou la sortie cellulaire de l'ion K^+ sont mesurées par la différence algébrique entre les deux chiffres précédents (cinquième colonne). (La numérotation des sujets se rapporte au tableau I.)

Conséquences de l'action cellulaire des ganglioplégiques.

Toutes les propriétés, toutes les manifestations cliniques des ganglioplégiques trouvent une explication logique et valable dans les modifications de perméabilité membranaire à l'égard des ions K^+ qu'ils entraînent. De cette action cellulaire dépendent les effets et par là les indications de la ganglioplégie.

1° LA VASODILATATION :

Elle est due à une augmentation du potentiel de repos de la fibre lisse vasculaire, et donc à une diminution du tonus (puisque le tonus cellulaire suppose un certain courant d'action (1)).

Il se crée un état d'atonie par surpolarisation et richesse ionique intracellulaire, état de relaxation vasculaire très différent évidemment de l'atonie vasculaire par épuisement cellulaire et dépolarisation stable du choc décompensé comme y ont bien insisté LABORIT et HUGUENARD (5).

Dans le premier cas, les possibilités de contraction de la fibre lisse vasculaire

sont conservées et même augmentées. Tous ceux qui emploient les ganglioplégiques ont pu en effet remarquer l'excellente réponse en vasoconstriction qu'on obtient par l'administration de vasopresseurs périphériques chez un sujet en vasoplégie préalable accusée.

Nous avons donc toujours la possibilité de faire marche arrière très facilement et très efficacement, pour le territoire vasculaire, après ou pendant une vasoplégie par les ganglioplégiques, tout au moins lorsque les indications de la vasoplégie sont valables et les règles de sa mise en application respectées.

2° LA RELAXATION DIGESTIVE :

Là encore les ganglioplégiques favorisent la recharge énergétique des fibres lisses digestives. Ils mettent le tube digestif au repos, en un état de relaxation qui s'oppose à l'état d'atonie avec distension et hypersécrétion de l'ileus paralytique. Les possibilités de contraction future sont améliorées, la fibre lisse répondant particulièrement bien aux péristaltiques anticholinestérasiques type néostigmine.

Cette action des méthoniums explique parfaitement les reprises du transit simples, les abdomens plats, les crises de gaz inapparentes qu'on obtient chez les opérés maintenus sous ganglioplégie. Elle donne également une base logique et certainement valable à leur emploi pour la protection et la restauration du péristaltisme intestinal dans les occlusions tel qu'il a été préconisé par du CAILAR et Col. (6).

3° L'HYPOTHERMIE :

Les ganglioplégiques favorisent la mise en hypothermie.

Ils réalisent parfaitement la physionomie ionique de l'hibernation artificielle de LABORIT : hypokaliémie et hyperkalicytie avec relaxation cellulaire.

Ils augmentent la thermolyse par la vasodilatation qu'ils provoquent et dont on a vu la nature cellulaire, et rendent très facile et très rapide la mise en hypothermie par la réfrigération. Ils ont donc leur place dans les techniques actuelles d'hibernothérapie (DU CAILAR, 7).

4° LA PRÉVENTION DU CHOC :

C'est certainement l'action la plus importante des ganglioplégiques, qui permet d'élargir les indications de leur emploi à toute la chirurgie majeure même non hémorragique et à la réanimation chirurgicale ou médicale. Le pouvoir antichoc des ganglioplégiques peut parfaitement être expliqué par leurs effets cellulaires.

On sait que toute agression pouvant déterminer un choc suscite de la part de l'organisme atteint une réponse réactionnelle avec décharge d'adrénaline relayée par le système hypophyso-cortico-surrénalien.

Cette réponse se traduit à l'échelon cellulaire par un hypercatabolisme avec

libération d'énergie utilisable selon les termes mêmes de LABORIT pour la défense ou la fuite avec du point de vue ionique, une chute du K^+ cellulaire. On en retrouve les témoins humoraux : hyperkaliémie, hyperkaliurie, hyperglycémie, hyperazotémie, etc.

A ce stade réactionnel peut faire suite la décompensation par épuisement cellulaire complet avec, en particulier, l'effondrement tensionnel de l'atonie vasculaire de dépolarisation.

Les ganglioplégiques s'opposent à ces manifestations cellulaires du stress, puisqu'ils favorisent au contraire la recharge énergétique cellulaire, la rentrée de l'ion K^+ et l'hypokaliémie.

De ces notions découlent leurs indications dans la thérapeutique préventive du choc et dans les suites opératoires.

L'anesthésie en vasoplégie paraît en effet particulièrement protectrice vis-à-vis de l'agression chirurgicale et il semble bien que cette constatation clinique d'anesthésie antichoc qu'ont pu faire tous ceux qui emploient la vasoplégie, réponde à un état métabolique cellulaire bien défini, à savoir une augmentation de la charge cellulaire en potassium.

Les facteurs qu'on pourrait qualifier d'intermédiaires de l'action antichoc des ganglioplégiques sont nombreux (DU CAILLAR, 1953, 8) :

- Diminution de la perte sanguine ;
- Inflation de la masse sanguine ;
- Suppression des réflexes d'irritation à partir du foyer opératoire ;
- Vasoplégie avec meilleure oxygénation périphérique et suppression de l'anoxie de vasoconstriction du choc compensé (ROGER, 9) etc.

En fait, le facteur terminal, périphérique, réel, et vraiment explicite de ce pouvoir antichoc : c'est la mise en relaxation de la cellule avec hyperkalicytie. Il s'oppose directement à la conséquence également terminale, périphérique du choc : dépolarisation cellulaire avec hypokalicytie.

Nous avons effectué des mesures d'excitabilité neuromusculaire au cours d'interventions faites sous anesthésie en vasoplégie, pour essayer de mettre en évidence cet effet des ganglioplégiques.

Il s'agissait toujours d'interventions particulièrement choquantes ou chez des sujets en mauvais état.

Non seulement nous avons toujours constaté le maintien de l'E. M. antérieure, mais nous avons toujours trouvé une augmentation de cette excitabilité parfois très importante, cette augmentation persistant plusieurs heures après l'intervention (fig. 2).

Ceci nous paraît d'autant plus intéressant que des courbes d'E. M. effectuées pendant des anesthésies à l'éther ou au Pentothal ont montré des variations vers l'hypoexcitabilité très nettes, en particulier avec l'éther. Seules les interventions

sous hibernation artificielle s'accompagnent d'une hyperexcitabilité neuromusculaire supérieure à celle des ganglioplégiques (*).

Donc, non seulement nous obtenons avec les méthoniums une suppression

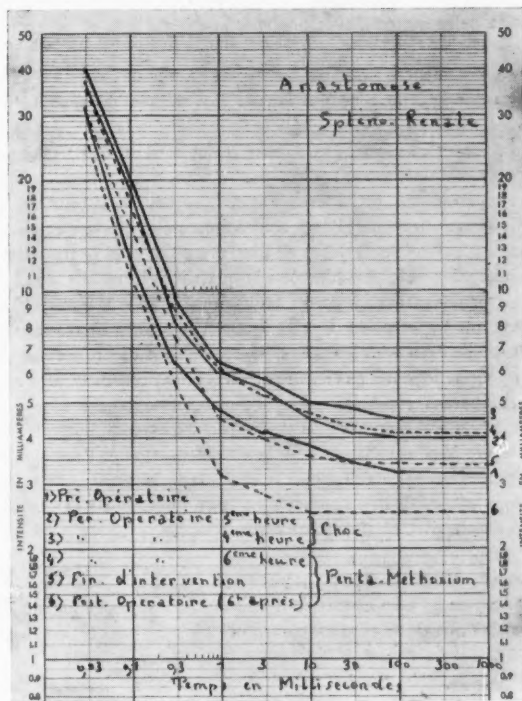


FIG. 3. — Modification de l'excitabilité musculaire parallèlement à l'installation d'un choc opératoire compensé puis à l'amélioration sous l'influence de l'administration de Pentonum.

L'hypoexcitabilité progressive a été remplacée par un retour à l'excitabilité antérieure puis à une tendance à l'hyperexcitabilité au fur et à mesure que les signes cliniques s'amélioraient.

de la fuite potassique postagressive, mais encore nous favorisons la rentrée cellulaire de cet ion, nous préparant ainsi des suites opératoires simples comme c'est habituellement le cas.

(*) L'étude des variations de l'E. N. M. sous divers types d'anesthésie est détaillée dans notre thèse, Montpellier, 1957 (4).

Nous apportons une observation qui nous paraît illustrer particulièrement l'effet protecteur de la vasoplégie à l'égard du choc opératoire :

M^{me} O... E... subit le 22 septembre 1956 une splénectomie et une anastomose splénorénale (Service de Gynécologie, P^r G. MARCHAL). Cette malade en état préopératoire précaire, ayant une courbe d'E. M. à peine correcte avec une rhéobase à 3,4 mA, reçoit en prémédication une injection de mélange M1.

L'anesthésie est commencée selon la technique standard Pentothal-curare, l'emploi du pentaméthonium étant rejeté pour ne pas fausser les chiffres de manométrie splénoportale peropératoire.

Au cours de la splénectomie longue et difficile et des mesures de pressions veineuses, la malade présente une accélération du pouls à 160 par minute, avec vasoconstriction périphérique (extrémités froides et cyanotiques, pouls tendu et petit), signes avant-coureurs d'un choc certain. La tension artérielle se maintient mais l'excitabilité musculaire diminue et alors que nous avions trouvé une rhéobase à 3 mA avant le début de l'intervention, nous la trouvons à ce moment-là, soit à la troisième heure, à 4 mA, puis bientôt à la quatrième heure à 4, 6 mA (fig. 3).

Les mesures de pressions terminées, nous avons procédé à l'injection de Penthonium (0,150 g en tout) qui entraîna une hypotension discrète (entre huit et neuf de maxima).

A la sixième heure de l'intervention, alors que le pouls est encore à 120-130 par minute, que la vasoconstriction périphérique n'a pas encore complètement cédé, l'E. M. s'est déjà améliorée, nous trouvons la rhéobase à 4 mA.

En fin d'intervention, elle est revenue à peu près à son état antérieur 3, 4. En même temps, l'état de l'opérée s'avère plus satisfaisant et si la vascularisation et l'oxygénation périphériques ne sont pas encore parfaites, le pouls s'est bien ralenti à 100 par minute, il est plein et bien frappé.

Par la suite, les injections de Penthonium sont continuées, l'état cardiovasculaire s'arrange complètement et la courbe d'E. M. s'améliore encore. Six heures après la fin de l'intervention, la rhéobase est à 2,5 mA.

Nous avons ainsi pu suivre avec le rhéotome électronique les phases de la réaction de l'organisme à l'intervention puis à l'administration d'un ganglioplégique, et juger à l'échelon cellulaire de l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre.

Résumé et conclusions.

Les ganglioplégiques, les sels de méthonium en particulier, ont sur la cellule une action de « relaxation » avec hyperkalicytie qui se traduit par une hyperexcitabilité neuromusculaire.

Toutes les propriétés et toutes les indications de l'emploi des ganglioplégiques, doivent être envisagées sous l'angle de ces effets cellulaires, effets indirects sans doute, conséquence périphérique de la « ganglioplégie ».

Il s'agit au fond d'un simple changement de plan, d'une optique nouvelle de la physiologie et de la physiopathologie qui nous permet d'envisager tous les facteurs physiques, chimiques ou autres qui contribuent à maintenir ou au contraire à détruire l'homéostasie, non plus à des étages différents et électifs des sys-

tèmes de corrélation mais au seul échelon cellulaire où vont se manifester finalement les conséquences diverses de l'action de tous ces facteurs, sur un plan où on peut facilement et utilement les comparer.

(Travail de la Clinique Gynécologique : Pr G. ROUX. Service d'Anesthésiologie : J. du CAILAR Montpellier.)

BIBLIOGRAPHIE

1. LABORIT (H.), LABORIT (G.). — Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique. Un volume, éditions Masson et Cie. 1955.
2. HUGUENARD (P.), FAYOT (G.). — Intérêt de la mesure de l'excitabilité neuromusculaire en anesthésiologie. *Anesthésie-Analgésie*, **XII**, juin 1955.
3. DU CAILAR (J.), LÉVY (A.), ATTISO (M.), DURAND (M.). — Les variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de quelques lytiques, relations avec l'équilibre ionique. *Anesthésie-Analgésie*, **XIII**, 2, mars-avril 1956.
4. DURAND (M.). — L'excitabilité neuro-musculaire en anesthésie-réanimation. Rapports avec l'équilibre hydro-ionique. *Thèse de Médecine, Montpellier, janvier 1957*.
5. LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — Échanges ioniques. Tonus vasculaire. Métabolisme cellulaire. *La Presse Médicale*, 31 mars 1956.
6. ROUX (G.), NÈGRE (E.), MARCHAL (G.), DU CAILAR (J.). — Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. *Montpellier-Chirurgical*, n° 7, 1955.
7. DU CAILAR (J.), SARTRE (M.). — L'hibernation artificielle par les ganglioplégiques. *Anesthésie-Analgésie*, **XIII**, 1, janvier-février 1956.
8. ROUX (G.), DU CAILAR (J.). — La prévention du choc opératoire par les méthoniums ganglioplégiques. *Congrès de Chirurgie de la Méditerranée latine, mai 1953*.
9. ROGER (M.). — Le Penthonium. Association avec quelques substances végétativolytiques en anesthésiologie-réanimation. *Thèse de Médecine, Montpellier, juillet 1953*.

ROLE DU PENTAMÉTHONIUM DANS LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT DU CHOC OPÉRATOIRE

PAR

Marcel ROGER

(Montpellier) (*)

Depuis la description de la technique dite « hypotension contrôlée » par ENDERBY en 1950, les méthoniums ganglioplégiques ont acquis droit de cité dans l'arsenal pharmacologique mis à la disposition de l'anesthésiologiste. Mais, assez vite, la ganglioplégie obtenue par ces produits fut étudiée sous deux angles différents. Le premier se cantonnait à l'hypotension contrôlée dont on précisait les indications et les limites plus ou moins larges selon les tendances des auteurs. Le second angle d'étude essayait d'intégrer les méthoniums, grâce à leur propriétés antisympathiques, au blocage neurovégétatif du choc, et découvrait peu à peu des propriétés secondes de ces produits, propriétés susceptibles d'agrandir encore le cadre de leur utilisation.

C'est à ce dernier chapitre que nous voulons nous intéresser dans cette communication.

RAPPEL HISTORIQUE

Apportant les résultats de leurs premières anesthésies avec hypotension contrôlée, en 1952 et en 1953, ROUX et DU CAILLAR notent l'efficacité des méthoniums dans la prévention du choc opératoire (1) (2).

Par la suite, s'attachant à l'étude d'une méthode associant l'hypotension contrôlée à l'anesthésie potentialisée, DU CAILLAR précise le rôle des ganglioplégiques en chirurgie viscérale majeure (3). Outre l'action anti-choc qui s'avère très puissante, il remarque l'intense protection cardiaque réalisée par les méthoniums bénéfique qui s'étend à toute la chirurgie, y compris celle du cœur. Notre thèse (1953) fait état de ces observations (4).

La même école remarque aussi le rôle du pentaméthonium dans la protection et la restauration du péristaltisme intestinal (5).

(*) Adresse : M. ROGER, Clinique Saint-Joseph, MILLAU (Aveyron).

De leur côté, M^{me} du BOUCHET et ses collaborateurs, utilisant l'hexaméthonium en chirurgie cardiaque, arrivent aux conclusions suivantes :

— Le ganglioplégique, à doses non hypotensives, permet une prévention efficace des troubles du rythme par perturbations neurovégétatives (6) (7). Cette action est beaucoup plus puissante que celle des protecteurs cardiaques habituels utilisés conjointement, la spartéine et la procainamide.

— La réanimation d'un cœur arrêté ou inefficace paraît facilitée par la présence du méthonium (8).

— De plus, l'hexaméthonium semble protéger le cerveau lors d'une insuffisance circulatoire prolongée (8), peut-être par paralysie des réflexes vasomoteurs issus de la zone sinocarotidienne (9).

Les ganglioplégiques ont encore donné lieu à de nombreux travaux expérimentaux et cliniques. Les travaux expérimentaux apportent presque tous des témoignages favorables de l'action antichoc de ces produits. Des résultats cliniques, retenons ceux de HUET, LABAYLE et ROTH (10), de PELLET et CONSTANTIN (11), de PORTMANN et BASTEAU (12), qui, en chirurgie cervicofaciale, ont toujours constaté pendant l'hypotension contrôlée par les sels de méthoniums l'absence de choc et de perturbations neurovégétatives, même lors de la dissection du pneumogastrique ou de la bifurcation carotidienne.

En Angleterre, FRAYWORTH obtient des résultats très intéressants dans la prévention du choc par la méthode associant un ganglioplégique à quelques phénothiazines (13).

Dans son livre sur l'anesthésie en chirurgie thoracique, O. MONOD (14) signale les suites opératoires remarquables assurées par les ganglioplégiques qui ont pour lui une valeur de premier ordre dans la prévention du choc.

Et tout récemment, FORTUNA (15) vient d'apporter sa contribution à ce chapitre de l'anesthésiologie en publiant une belle observation de choc par occlusion, traité et guéri par le pentaméthazène.

Les possibilités offertes par ces produits ont été complétées et précisées de façon encore plus nette. En effet, dès 1954, grâce à la diminution de la thermogénèse, et l'augmentation de la thermolyse qu'ils assurent, les ganglioplégiques ont pu s'intégrer dans une technique d'hibernation artificielle (16) où ils y occupent une place prépondérante.

Enfin, depuis que, sous l'impulsion de LABORIT, HUGUENARD, et leurs collaborateurs, se sont généralisées les mesures de l'excitabilité neuro-musculaire au rhéotome électronique, on a constaté que les ganglioplégiques provoquent une hyperexcitabilité plus importante que celle obtenue par la clorpromazine (17) (18). Ce résultat est en faveur d'une augmentation du potentiel énergétique de la cellule traduisant une accumulation de l'ion potassium. Les effets des méthoniums au stade cellulaire, se produisant dans le même sens que ceux de neuroplégiques puissants, nous apportent la démonstration de la valeur de la ganglioplégie, et surtout nous expliquent la plupart des action sur les fibres lisses, celles des voies digestives en particulier. Nous y reviendrons.

Si l'on donne aux méthoniums une place de faveur au sein des techniques neuroplégiques, la chute tensionnelle et sa conséquence pratique, l'hypotension contrôlée, passent au second plan. De fait, on peut condamner avec certains auteurs (19), le drainage déclive. La vasoplégie, en supprimant le rôle de « cœur périphérique » des parois artériolaires, suffit, au moins dans la plupart des cas, à diminuer le saignement d'une façon satisfaisante. La méthode gagne en sécurité ce qu'elle perd parfois en efficacité.

LES BASES PHARMACODYNAMIQUES DE L'ACTION ANTICHOC DES GANGLIOPLÉGIQUES

Nous rappellerons que, si le choc se manifeste cliniquement comme une insuffisance circulatoire de type particulier, il est le résultat d'une étiologie très variée, les divers facteurs agissant isolément (choc nerveux, choc hémorragique, etc.) ou en association, cas le plus fréquent.

En chirurgie, ce sont le plus souvent les désordres neurovégétatifs nécessités par l'intervention (manipulations de viscères, tractions sur les mésos, dissections de régions réflexogènes, etc.) qui conditionnent le choc, alors que la spoliation sanguine passe rarement au premier plan (on peut du reste la compenser largement sans empêcher l'apparition du choc).

Il est aussi bien entendu que nous réservons le terme de « ganglioplégique » aux seules drogues répondant aux normes classiques expérimentales de l'antisynaptie ganglionnaire. La clinique utilise dans cette catégorie les méthoniums en C5 et C6, et le pentaméthazène, qui se présentent comme des ganglioplégiques à peu près purs.

On peut résumer la pharmacodynamie des ganglioplégiques sous trois rubriques :

- le blocage neurovégétatif ;
- la vasoplégie ;
- l'action cellulaire.

1° Le blocage neurovégétatif :

Expérimentalement, la preuve est faite que les ganglioplégiques freinent le passage de l'influx nerveux entre la fibre pré et postganglionnaire, dans les deux systèmes, l'ortho et le parasympathique.

Il en résulte un blocage des réflexes irritatifs, des stimuli partis des zones pressosensibles, des réponses aux irritations vagues, et une diminution de la sécrétion médullosurrénale.

L'ensemble de ces actions réalise le « blocage nerveux » du choc par la ganglioplégie. Le calme et l'indifférence du rythme cardiaque en est un test clinique très rassurant. Sous pentaméthonium par exemple, nous avons noté que le plus souvent le cœur se stabilise autour d'une fréquence de 80 battements à la minute, et que les différentes perturbations opératoires, y compris les sections de troncs nerveux, n'affectent que très difficilement ce régime.

Ce blocage nerveux est aussi responsable de la légère potentialisation de l'anesthésie par les ganglioplégiques : la baisse de l'activité du système adrénergique contribue dans une large part à expliquer ce phénomène.

Les travaux expérimentaux montrent encore que l'antisynaptie ganglionnaire n'est jamais complète, malgré l'augmentation des doses de produit. C'est cependant la plus puissante, et de loin, que l'on puisse obtenir par l'injection d'une seule drogue.

Dans ce paragraphe, rappelons que les ganglioplégiques sont responsables de la mise au repos du tube digestif et de la diminution de ses sécrétions.

2° La vasoplégie :

Nous avons ici la preuve la plus objective de l'importance de la paralysie ganglionnaire, qui est seule responsable de la vasoplégie artérioveineuse. Cette vasoplégie peut être d'une intensité telle, qu'elle est parfois égalée, mais jamais dépassée par d'autres produits ou d'autres méthodes. Elle est à la base de l'hypotension contrôlée classique.

Fonction des doses utilisées, la vasoplégie se caractérise surtout par : l'ouverture large du champ capillaire, la dilatation des artères, artérioles, et des veines. Cette vasodilatation explique la parfaite oxygénation tissulaire, la conservation d'un débit circulatoire correct malgré un niveau tensionnel abaissé qui signerait autrement un état de choc grave. De plus, sous son action, la masse sanguine se déplace à la périphérie, les artères, et surtout le réseau veineux souscutané largement dilatés absorbant une quantité importante de sang.

En quelque sorte, l'image du régime circulatoire sous ganglioplégie est exactement opposée à celle que nous offre le choc : vasoconstriction périphérique avec disparition du réseau veineux souscutané (un des signes les plus typiques d'un choc à son début, en clinique), fermeture du champ capillaire, et déplacement de la masse sanguine vers les territoires splanchniques. Cette comparaison nous a fait penser que les méthoniums doivent une part de leurs propriétés anti-choc aux modifications vasculaires qu'ils assurent puisque la vasoplégie augmente en quelque sorte la marge de sécurité : on peut admettre que, pour arriver au stade de choc, il faudra une souffrance neurovégétative plus importante en partant du stade de vasoplégie, plutôt que du stade normal du système vasculaire. C'est ce que nous avons appelé le « blocage vasculaire » du choc, en parallèle avec le blocage nerveux.

La vasodilatation périphérique favorise les pertes caloriques cutanées. Les ganglioplégiques sont donc de remarquables agents de refroidissement, par augmentation de la thermolyse (et diminution de la thermogenèse : inhibition du système adrénergique). Nous avons signalé que l'on a effectué des hibernations sous méthoniums.

Enfin, l'hypotension au niveau des anses capillaires perturbe les échanges entre le sang et les espaces extracellulaires. La chute de la pression hydrostatique intravasculaire donne la prédominance à la pression osmotique. Il en résulte un appel d'eau à l'intérieur des capillaires, donc une augmentation de la volémie. Ce fait explique l'impression de « sang lavé » que l'on observe parfois à la fin de longues hypotensions (sur les compresses, autour de la tache centrale formée par les globules rouges, se détache une large auréole de liquide plasmatique).

3° L'action cellulaire :

Les premiers résultats des mesures d'excitabilité neuromusculaire établies à l'aide du rhéotome électronique font apparaître que le pentaméthonium entraîne une hyperexcitabilité plus puissante que celle de la clorpromazine (DU CAILLAR et coll., 1956 (17)).

Cette hyperexcitabilité traduit probablement une charge cellulaire en potassium, et s'accompagne d'une augmentation du potentiel de repos avec diminution du tonus. Cette atonie ou « relaxation cellulaire » (HUGUENARD) est de type particulier, car les cellules musculaires gardent des possibilités de contraction améliorées.

Effectivement, le pentaméthonium utilisé dans les suites opératoires retarde la crise des gaz assez souvent. Mais cette crise des gaz est peu intense, se manifestant sur un intestin à peine météorisé, et réagit très facilement à la néostigmine. L'action du C_5 sur le péristaltisme intestinal est donc assez complexe au cours de la maladie opératoire. Deux facteurs essentiels y participent : le blocage des synapses nerveuses, et le pouvoir de « relaxation » de la cellule musculaire lisse. Ces deux facteurs sont évidemment associés pour expliquer la protection du péristaltisme, et, fait plus intéressant, sa restauration éventuelle lorsqu'il est perturbé au cours de suites chirurgicales difficiles.

Les ganglioplégiques nous montrent donc, entre leurs différents effets, une coordination extrêmement logique. Blocage neurovégétatif, vasoplégie, chute thermique, action cellulaire, tout s'inscrit sans fausse note, dans le vaste domaine de la neuroplégie.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES RÉSULTATS CLINIQUES

Nous possédons actuellement une expérience de quatre ans dans l'emploi du pentaméthonium en anesthésiologie. Et notre technique est restée celle de l'association du ganglioplégique à quelques drogues « lytiques ». En voici le résumé :

— Prémédication intramusculaire comprenant : péthidine, atropine, prométhazine, clorpromazine (parfois remplacée, surtout chez le vieillard, par la diéthazine) aux doses habituelles permettant d'obtenir une somnolence très intense.

— Anesthésie au penthiobarbital-curare en système demi-ouvert (suppression absolue de l'éther). Parfois actuellement adjonction d'hydroxydione (0,50 g au maximum).

— Injection du C_5 lorsque la respiration est bien régularisée après l'intubation, et sous contrôle du tensiomètre électronique « Comet ». Première injection de 25 mg, les suivantes à la demande. Notre posologie va de 50 à 150 mg, rarement davantage ; et nous n'établissons de drainage déclive que chez les sujets jeunes, si la nécessité nous y oblige (chirurgie cervicofaciale). Encore sommes-nous très

discrets sur la chute tensionnelle, un abaissement de la maxima à huit cm de Hg à l'humérale nous paraissant une limite à ne pas dépasser dans ces cas.

L'association méthonium + lytiques se justifie de la façon suivante :

1^o Point d'attaque périphérique du premier complété par les puissants effets centraux des seconds ;

2^o Hypométabolisme des lytiques favorable à la vasoplégie (la limite de l'hypotension sous vasoplégie se situe au moment où l'apport d'oxygène par le sang est égal à la demande tissulaire. Diminuer cette demande équivaut donc à augmenter la marge de sécurité des ganglioplégiques).

La présence de la clorpromazine ne potentialise que très peu l'action du C₅, à l'encontre de ce que l'on attendait et ne complique donc pas la technique.

Nous avons appliqué cette méthode à presque toutes les branches de la chirurgie et nous allons donner un bref compte-rendu des constatations que nous avons faites.

Chirurgie thoracique.

Ce qui nous a le plus frappé dans ces interventions souvent traumatisantes, où les manipulations de zones réflexogènes sont fréquentes, c'est la protection du rythme cardiaque assurée par le méthonium. Nous avons toujours utilisé une posologie hypotensive, avec la prudence nécessaire à cette chirurgie, et nous avons chaque fois constaté les mêmes résultats : indifférence du cœur aux manœuvres réputées tachycardisantes. Cette indifférence se marque aussi par une réduction considérable du nombre des extrasystoles. Le rythme se ralentit souvent au cours de l'intervention, cette bradycardie signant parfois l'installation d'une hypothermie que l'on devra contrôler (il est en effet fréquent que les malades se refroidissent au cours d'une intervention un peu longue, et la pratique montre bien que cette hypothermie est dans une large mesure fonction des doses de ganglioplégiques).

Toutes les interventions majeures bénéficient de cette action cardiaque, aussi bien en chirurgie abdominale qu'orthopédique. Mais c'est en chirurgie thoracique qu'elle est la plus spectaculaire.

La protection cardiaque est un chapitre de la prévention du choc. Celle-ci nous a paru extrêmement efficace. En particulier la chirurgie de l'œsophage est très facilitée par cette technique. Réanimation modeste, suites souvent simples, avec rareté des complications pulmonaires, et discrétion de la dilatation gastrique intrathoracique.

En chirurgie cardiaque nous n'avons l'expérience que de la commissurotomie mitrale. Il faut ici une grande prudence dans l'administration du C₅ dont on injectera une dose minime (on devra même savoir refuser les avantages du ganglioplégique chez un malade trop décompensé).

Chirurgie abdominale.

Il est bien rare que la diminution du saignement ait un intérêt primordial en chirurgie abdominale. Mais nous demandons au pentaméthonium de prévenir un choc opératoire lors d'une intervention difficile ou longue. De plus, la simplicité des suites opératoires le plus souvent observées après l'emploi du ganglioplégique reste pour nous un critère de sa nécessité.

Les gastrectomies, les amputations abdominopérinéales du rectum, les colectomies sont toutes effectuées sous C_5 . Dans la chirurgie des voies biliaires, nous sommes surtout guidés par l'état du malade. Si la cholécystectomie n'est pas une indication bien nette, une intervention sur la voie cholédocienne en est une presque formelle. Quoi qu'il en soit, nous utilisons le méthonium en présence de toute accélération du pouls ne trouvant pas sa raison dans une insuffisance de réanimation, ou une faute d'anesthésie.

De même, en chirurgie pelvienne, nous n'employons le C_5 que dans les pelvis difficiles et les opérations de WERTHEIM (ici, c'est la position tête basse qui est responsable de la tachycardie souvent observée, et le pentaméthonium est alors peu apte à la réduire).

Autres interventions.

La chirurgie de la hanche est réputée choquante. Les tractions sur les masses musculaires importantes, sur la capsule articulaire, son ablation, le creusement du cotyle, sont des manœuvres mal supportées par le malade et qui nécessitaient une réanimation importante. Dans ce domaine encore, le pentaméthonium affirme son utilité en assurant une excellente protection anti-choc. La réanimation s'en trouve réduite au seul remplacement de la perte hémorragique.

La thyroïdectomie est pour nous une indication absolue. S'il est indispensable de n'opérer un malade qu'à la suite d'une préparation médicale parfaite, il nous paraît aussi nécessaire de lui faire profiter pendant et après l'intervention des avantages de la ganglioplégie dans la prévention de la crise thyroéoprive. Le pentaméthonium freine l'hyperthermie, assure quand elle se produit une légère vasodilatation très favorable à l'oxygénation des tissus, et contribue à diminuer la tachycardie. Une observation que nous analyserons plus loin, nous montrera l'utilité du C_5 au cours d'une anoxie hyperthermique thyroéoprive.

Le pentaméthonium au cours de chocs déclarés.

Il est logique de penser que les ganglioplégiques peuvent rendre de grands services au cours de la première phase du choc, à la phase de vasoconstriction périphérique. Théoriquement, un blocage des réflexes irritatifs, l'installation d'une vasoplégie discrète ne peuvent que contribuer à renverser la situation dans un

sens favorable. Cette conception s'est trouvée exacte chaque fois que nous avons pu la mettre en pratique.

Nous avons une certaine expérience de la réanimation des militaires blessés au cours d'un combat. Ce sont des sujets jeunes, résistants. Mais les traumatismes de guerre sont souvent importants. Ils provoquent de larges déchirures des parties molles, des délabrements ostéoarticulaires parfois considérables, de même que des hémorragies rapidement inquiétantes.

S'il faut très vite arrêter les hémorragies et calmer la douleur, il faut le plus tôt possible ensuite traiter le choc. En milieu chirurgical organisé, nous avons fait confiance au pentaméthonium. Mais il est indispensable de se rendre maître de toute hémorragie, et surtout de remplacer la masse sanguine perdue (d'où la contre-indication absolue de l'utilisation des ganglioplégiques sur le terrain). Les avantages nous paraissent certains : le sujet étant placé tête basse, sous couvert d'une transfusion, le C_5 sera injecté avec prudence.] Mais à faible dose (25 à 50 mg) nous avons toujours constaté une recoloration rapide des extrémités, un ralentissement du pouls, une amélioration de l'état général. L'intervention chirurgicale peut être tentée très tôt. Et dans les cas de gros délabrements des membres, la vasodilatation permet au chirurgien une attitude conservatrice maxima. Un neurolégique tel que la clorpromazine donne déjà de bons résultats. Le méthonium, indiscutablement, assure un déchocage plus rapide, et des suites meilleures.

Enfin nous avons eu l'occasion d'utiliser le pentaméthonium au cours d'une anoxie hyperthermique thyroéoprive, avec un résultat convaincant :

24 heures après une hémithyroïdectomie, une malade âgée de 30 ans, présentait l'état suivant : température à $39^{\circ},2$ (41° au cours de la nuit), pouls à 180. Cyanose des ongles, des lèvres et des oreilles. Apparence de semi-coma. Ne réagit pas à la piqûre.

Elle avait reçu 200 mg de clorpromazine et 150 mg de prométhazine en perfusion.

Devant ce tableau, nous avons pensé qu'il fallait à tout prix améliorer le régime circulatoire périphérique (la procaine s'avérait insuffisante). Nous injectons par le tuyau de la perfusion 50 mg de C_5 . Quelques instants après, la malade se colore normalement, et le pouls devient plus ample (la tension est à dix cm de Hg).

L'amélioration se poursuit d'une façon spectaculaire : le pouls baisse à 140, la malade reprend sa conscience et répond aux questions. La défervescence s'amorce (température à 38° après deux heures). Les suites ont été normales à partir de ce moment, et la guérison sans séquelles.

Cette observation entraîne les remarques suivantes : si la crise thyroéoprive engendre l'hyperthermie, celle-ci s'entretient d'elle-même dès que le stade d'anoxie centrale est atteint. Le C_5 a rompu le cercle vicieux, en faisant céder la vaso-

constriction généralisée, que présentait cette malade ; et l'oxygénation des centres nerveux explique l'amélioration quasi instantanée.

Conclusion.

Le pentaméthonium nous paraît donc un médicament digne du plus grand intérêt, quand on possède l'habitude de son emploi.

Son efficacité réelle dans la prévention et le traitement du choc est plus constante que celle de n'importe quel neuroplégique, et obtenue à moindres frais, croyons-nous.

Excepté le risque d'une hypotension trop poussée, il ne possède pas d'effets secondaires néfastes, ce qui tient à la pureté de son mode d'action : la fixation sur le ganglion.

Dans les grandes interventions, ou chez des malades déficients, il permet, en association avec quelques lytiques, de ne pas envisager l'utilisation de techniques neuroplégiques malgré tout plus complexes, et qui nécessitent souvent la réalisation d'une hypothermie.

La seule réelle difficulté de l'emploi des méthoniums réside dans le contrôle de la tension artérielle. La posologie progressive, et l'observation attentive des réactions du malade sont des règles classiques de sécurité, considérablement augmentée si l'on se passe de drainage déclive.

Les contre-indications sont rares. L'extrême prudence doit présider à l'administration des ganglioplégiques chez les cardiaques, les obèses et les scléreux, qui peuvent cependant bénéficier de doses faibles. Ils sont formellement contre-indiqués dans les maladies congénitales du cœur où l'hypotension peut créer une inversion de shunt.

Mais nous pensons que, *si l'on n'associe plus les ganglioplégiques à l'idée d'hypotension contrôlée*, ils peuvent devenir des médicaments utilisés quotidiennement et d'une façon très large, à condition d'accepter que les réflexes neurovégétatifs, l'hémorragie et l'état vasculaire soient les facteurs essentiels du choc opératoire.

Conclusioni.

Il pentametonio ci sembra dunque un farmaco degno del più grande interesse, a condizione che si abbia l'abitudine al suo impiego. La sua efficacia reale nella prevenzione e nel trattamento dello choc è più costante di qualsiasi neuroplegico ed è ottenuta, noi crediamo, più facilmente. Se si eccettua il rischio di un'ipotensione grave, esso non possiede effetti secondari nefasticiò è in favore della purezza del suo modo d'azione, la fissazione sul ganglio.

Nei grandi interventi e nei pazienti deboli, permette, in associazione con qualche litico, di non ricorrere alle tecniche neuroplegiche, più complesse nonostante tutto, che necessitano spesso di un'ipotermia. La sola difficoltà reale dell'impiego dei metoni risiede nel controllo

della pressione arteriale. La posologia a dosi progressive e il controllo attento delle reazioni del paziente sono regole classiche di sicurezza, considerevolmente aumentata se si fa a meno del drenaggio in declivio. Le controindicazioni sono rare. L'estrema prudenza deve dirigere la somministrazione dei ganglioplegici nei cardiaci, negli obesi e negli sclerotici, che tuttavia possono beneficiare di dosi deboli. I ganglioplegici sono rigorosamente controindicati nelle malattie congenite del cuore ove l'ipotensione può provocare un' inversione dello shunt. Ma noi pensiamo che se non si associano più i ganglioplegici soltanto all' idea dell' ipotensione controllata, questi possono divenire dei farmaci da utilizzare quotidianamente e di larghissimo impiego se si ammette che i riflessi neurovegetativi, l'emorragia e le condizioni vascolari siano i fattori essenziali dello choc operatorio.

D. DILENCE.

Schlussfolgerung.

Das Pentamethonium scheint uns ein Medikament von grösstem Interesse zu sein, wenn man mit seiner Anwendung vertraut ist.

Seine Wirksamkeit bei der Prophylaxe und der Behandlung des Schocks ist konstanter als die irgend eines Neuroplegicums und es ist nach unserer Meinung einfacher zu handhaben.

Mit Ausnahme des Risikos einer zu starken Blutdrucksenkung besitzt es keine ungünstigen Nebenwirkungen, wohl infolge seiner eindeutigen Wirkungsweise, der Fixierung am Ganglion.

Bei grossen Eingriffen oder bei stark reduzierten Patienten gestattet es — im Verein mit lytischen Drogen — die Vermeidung der Anwendung der viel komplizierteren Neuroplegie-Techniken, die oft eine Unterkühlung notwendig machen.

Die einzige, wirkliche Schwierigkeit bei der Anwendung des Methoniums besteht in der Kontrolle des Blutdruckes. Die progressive Dosierung und die aufmerksame Beobachtung der Reaktionen des Kranken sind schon klassische Vorsichtsmassnahmen für eine Sicherheit, die nur noch vermehrt wird, wenn man die Kopfhochlagerung (Drainage des Blutes nach unten) vermeiden kann.

Die Kontraindikationen sind selten. Aeusserste Vorsicht bei der Anwendung von Ganglioplegicis muss bei Herzkranken, Adipösen und Sklerotikern walten, die aber doch kleinere Dosen erhalten können. Die Ganglioplegica sind absolut kontraindiziert bei congenitalen Herzfehlern, bei denen die Blutdrucksenkung eine Inversion des Shunts erzeugen kann.

Wenn man aber die Ganglioplegica gesondert von der kontrollierten Blutdrucksenkung betrachtet und wenn man annimmt, dass neuro-vegetative Reflexe, Hämorrhagie und der Zustand der Gefässe massgebende Faktoren des Operationsschocks sind, dann glauben wir, können jene noch täglich und auf breiter Basis angewandte Medikamente werden.

A. SCHNEIDER.

Conclusion.

El pentametonio nos parece pues un medicamento digno del mayor interes, cuando esta uno acostumbrado a usarlo.

Su eficacia efectiva para prevenir y tratar el « shock » es mas constante que la de cualquier neuroplégico y se obtiene con menos gastos, así creemos.

Excepto el riesgo de una hipotensión demasiada fuerte, no posee efectos secundarios nefastos, lo que procede de la pureza de su modo de acción, la fijación en el gánglio.

En el curso de grandes intervenciones o en enfermos deficientes, permite, asociado con algunos líticos, no emplear técnicas neurológicas, a pesar de todo mas complicadas, y que, a menudo necesitan una hipotermia.

La unica verdadera dificultad del empleo de los metonios consiste en controlar la tensión arterial. La posología progresiva y la observación cuidadosa de las reacciones del enfermo son pautas clásicas de seguridad que crece considerablemente, privandose de drenaje postural.

Las contraindicaciones son pocas. La mayor prudencia ha de presidir al empleo de ganglioplégicos en los cardiacos, los obesos y los esclerosos que, sin embargo, pueden aprovechar de leve dosis. Son terminantemente contraindicados en las enfermedades congenitas del corazón en que la hipotensión puede crear una inversión de « shunt ».

Pero pensamos que si se deja de asociar los ganglioplégicos con la idea de hipotensión controlada, pueden hacerse medicamentos de empleo diario y de manera muy extendida, con tal que se acepte el concepto de que los reflejos neurovegetativos, la hemorragia y el estado vascular sean los factores dominantes del « shock » operatorio.

C. PELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. DU CAILAR (J.). — Hypotension contrôlée pour anesthésie de longue durée. *Soc. de Chir. de Montpellier*, 18 janvier 1952.
2. ROUX (G.) et DU CAILAR (J.). — La prévention du choc opératoire par les méthoniums ganglioplégiques. *Congrès de Chirurgie de la Méditerranée latine*, mai 1953.
3. DU CAILAR (J.). — Hypotension provoquée en chirurgie viscérale. *Soc. de Chir. de Montpellier*, 12 juin 1952.
4. ROGER (M.). — Le Penthonium-association avec quelques végétativolytiques en anesthésiologie. *Thèse Montpellier*, 1953.
5. ROUX (G.), NÈGRE (E.), MARCHAL (G.) et DU CAILAR (J.). — Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, juillet 1956, n° 1.
6. M^{me} DU BOUCHET (N.), VAYSSE (J.), LATSCHA (B.) et PERRIN (C.). — La prévention des troubles du rythme en chirurgie cardiaque réglée. *Anesth. et Analg.*, 1953, **X**, p. 585.
7. M^{me} DU BOUCHET (N.). — Quelques réflexions à propos de la protection du malade au cours de la chirurgie du cœur. *Acta Anaest. Belg.*, 5, 1, juillet 1954.
8. M^{me} DU BOUCHET (N.), HALPERN (B.), VAYSSE (J.) et LATSCHA (B.). — De la protection cérébrale par l'hexaméthonium au cours d'un arrêt circulatoire prolongé. *Anest. et Analg.*, **XII**, avril 1955, n° 2.
9. HALPERN (B.), M^{me} DU BOUCHET (N.) et NEVEU (Th.). — Action de l'hexaméthonium sur les réflexes pressorécepteurs sinocarotidiens. *Société de Biologie. Séance du 12 juin 1954*.
10. HUET (P. C.), LABAYLE (J.) et ROTH (F.). — A propos de l'emploi des méthoniums en cancérologie cervico-faciale. *La semaine des Hôpitaux*, 58, 30 septembre 1953.
11. PELLET (C.), et CONSTANTIN (B.). — Technique d'emploi des ganglioplégiques en O. R. L. *Anesth. et Analg.*, **XI**, octobre 1954, n° 3.
12. PORTMANN (M.) et BASTEAU (J.). — L'anesthésie générale avec hypotension contrôlée dans la chirurgie de la tête et du cou. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, juillet 1955.
13. FRAYWORTH (E. A.) and DU CAILAR (J.). — A method of general anaesthesia employing methonium and parathiazine compounds for the prevention of surgical shock. *International journal of Anaesthesia*, **II**, 2 décembre 1954.
14. MONOD (O.). — L'anesthésie en chirurgie thoracique. 1 volume. *Masson*, 1955.
15. FORTUNA (A.). — Choc terminal d'occlusion intestinale traité par la Pendiomide. *Anesth. et Analg.*, **XIV**, n° 1, 1957.

16. DU CAILAR (J.) et M^{lle} SARTRE (M.). — L'hibernation artificielle par les ganglioplégiques. *Anesth. et Analg.* **XIII**, n° 1, 1956.
 17. DU CAILAR (J.), LÉVY (A.), ATTISO (M.), et M^{lle} DURAND (M.). — Variations de l'excitabilité musculaire sous l'influence de quelques lytiques. *Anesth. et Analg.* **XIII**, n° 2, avril 1956.
 18. M^{lle} DURAND (M.). — L'excitabilité neuromusculaire en Anesthésie Réanimation. Rapports avec l'équilibre hydro-ionique. *Thèse Montpellier, 1957.*
 19. DU CAILAR (J.). — La vasoplégie en pratique chirurgicale. Étude physiopathologique. Indications et contre-indications. *Anesth. et Analg.* **XIII**, n° 5, 1956.
-

DE L'ÉTUDE DE L'ÉOSINOPHILIE SANGUINE CHEZ LE NOURRISSON OPÉRÉ

PAR

J. VIRENQUE, M. PASQUIÉ et L. LARENG

(Toulouse)

L'étude de l'éosinophilie sanguine constitue un moyen d'exploration facile de la fonction corticosurrénalienne du nourrisson opéré. Nous avons pu préciser ainsi le rôle de la glande surrénale dans la violence des désordres généraux que détermine toute agression opératoire chez l'enfant de moins de deux ans. Malgré l'ensemble des précautions observées dans le Service de Chirurgie Infantile et basées sur des recherches entreprises depuis 1929, il semble que les critères biologiques témoignent d'un état d'hypercorticisme surrénal alors que les manifestations cliniques sont nulles ou à peu près.

Nous envisagerons :

- 1° Les bases physiopathogéniques du rôle de la glande surrénale dans l'agression ;
- 2° Les résultats donnés par la numération des éosinophiles sanguins ;
- 3° La confrontation des critères biologiques avec les symptômes cliniques ;
- 4° Les conclusions thérapeutiques que nous pensons pouvoir en déduire.

I. — Bases physiopathogéniques du rôle de la glande surrénale dans l'agression.

Le cortex surrénal sécrète des composés de nature stéroïde qui interviennent dans la régulation et le volume des secteurs liquidiens de l'organisme.

Ils comprennent :

- a) *Les glucocorticoïdes* comme la cortisone et l'hydrocortisone qui jouent un rôle dans le métabolisme des hydrates de carbone et des protéines. Ils diminuent la perméabilité cellulaire, provoquant une rétention de Na et une fuite de potassium.

(*) Adresse : L. LARENG, 5, rue du Japon, Toulouse (Hte-G.).

b) *Les minéralocorticoïdes* comme la désoxycorticostérone qui déterminent surtout une rétention de Na et une perte de K.

c) *Les stéroïdes androgéniques* qui interviennent dans les caractères sexuels secondaires et le métabolisme des protéines.

Sous l'effet de tout traumatisme, il se produit des sécrétions exagérées de corticoïdes surréniaux, en rapport avec le taux augmenté des stimulines hypophysaires (SAYERS).

Cette réaction entraîne :

— une concentration plus grande des 17-hydroxycorticostéroïdes dans le sang ;

— une élimination plus élevée des 17-hydroxycorticostéroïdes dans les urines ;

— une diminution de plus de 50 p. 100 du taux des éosinophiles dans le sang ;

— une rétention du sodium et une élimination accrue du potassium.

Nous rappellerons brièvement les différents éléments qui sont à la base des réponses hypophysaires au traumatisme chirurgical :

a) le mécanisme nerveux,

b) la sécrétion d'adrénaline,

c) le mécanisme hormonal.

a) LE MÉCANISME NERVEUX :

Sous l'effet des stimulations corticales dues au choc psychique ou périphérique, liées à l'acte opératoire, l'hypothalamus entraîne une sécrétion d'ACTH. Le rôle de l'hypothalamus dans cette sécrétion (DE GROOT, HUME) intervient d'ailleurs par l'intermédiaire de l'hypophyse antérieure (FORTIER et SELYE). Les relations entre ces deux parties de l'hypophyse se produiraient sous l'effet d'un médiateur chimique transporté par un système porte à partir de l'hypothalamus à la partie antérieure de l'hypophyse (HARRIS).

b) LA SÉCRÉTION D'ADRÉNALINE :

L'adrénaline favorise la sécrétion des corticoïdes surréniaux (LONG et FRY). Il semble que son action se manifeste de plusieurs façons :

— directe sur le cortex surrénal,

— sur l'hypothalamus et l'hypophyse antérieure,

— à la périphérie en augmentant l'utilisation des corticoïdes.

Pour certains auteurs, elle dépendrait de certains éléments spécifiques qui interviennent dans l'agression et qui favorisent à la fois la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale et l'augmentation des corticostéroïdes par les tissus (THORN et PINCUS).

Il en résulte que ces substances ganglioplégiques et adrénolytiques diminuant la sécrétion et l'action de l'adrénaline amoindrissent les effets de l'agression.

c) LE MÉCANISME HUMORAL :

C'est par le taux sanguin des hormones corticosurrénales que se régularise la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse antérieure. C'est un mécanisme analogue d'inhibition qui provoque l'altération surrénalienne au cours des hypercorticismes (KEPLER).

Le traumatisme opératoire, augmentant l'utilisation des corticoïdes au niveau des tissus lésés, entraîne leur chute dans le sang, favorise la sécrétion d'ACTH et une réponse du cortex surrénal.

L'administration d'extraits corticosurrénaux pourra diminuer l'hypersécrétion surrénalienne au cours de l'agression (ROSE) vraisemblablement en « freinant » l'hypophyse et en compensant les corticoïdes utilisés.

Ces quelques données physiopathogéniques expliquent l'utilisation des différentes bases pharmacodynamiques mises en œuvre pour diminuer la réponse surrénalienne à l'agression, en particulier l'emploi de neurolytiques (LABORIT et HUGUENARD).

Nous avons prescrit ces récents procédés chez l'enfant et nous avons comparé leur efficacité biologique et clinique.

II. — La numération des éosinophiles comme test d'appréciation de la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse antérieure.

Suivant les individus, le taux moyen des éosinophiles dans le sang circulant s'élève de 50 à 500 par millimètre cube. Bien que le chiffre pour un individu donné ait tendance à augmenter dans l'après-midi, les variations sont légères dans la journée et on peut constater que ce chiffre est constant pour chaque sujet. L'injection d'adrénaline entraîne une chute des éosinophiles : ce phénomène n'est plus observé chez l'animal si ce dernier a été hypophysectomisé ou surrénalectomisé. Les injections d'ACTH ou d'extraits corticosurrénaux, font également tomber le taux de l'éosinophilie sanguine. Le traumatisme opératoire s'accompagne d'une sécrétion exagérée des stimulines hypophysaires qui sont responsables de la chute des éosinophiles. Chez l'enfant du premier âge, leur numération constitue un moyen simple d'exploration du couple « hypophysosurrénalien » dans le choc opératoire.

Nous avons calculé le taux des éosinophiles :

- le matin de l'intervention,
- une heure après le début de l'acte opératoire,
- quatre heures après,
- le lendemain matin.

Nous avons exploré l'éosinophilie sanguine dans deux groupes de malades.

PREMIER GROUPE :

Il comprend 40 malades préparés avec les précautions relatées à la Société Française d'Anesthésie (LARENG et coll.).

Nous rappellerons que le souci dominant a pour but d'éviter chez le tout petit la rupture d'un équilibre précaire ; ce dernier se rompt très facilement, étant donné l'instabilité du système neuroendocrinien du nourrisson. Une agression même légère, s'extériorise brutalement avec un cortège de symptômes souvent d'une extrême gravité. La prémédication est à base de chloral, de Gardénal et d'atropine. Nous utilisons les anesthésies générales à l'éther, associées à l'anesthésie locale qui, diminuant les stimuli à partir du foyer opératoire, assouplit les réactions surrénales. Quelle que soit l'importance de l'acte opératoire, nous pratiquons une transfusion de sang total qui supplée à la moindre perte de sang et facilite l'hémostase. Grâce au tensiomètre électronique, nous prévenons par la surveillance constante du pouls et de la tension artérielle, toute éventualité de surcharge liquidienne. Dans les suites opératoires, on fait boire l'enfant et s'il n'y a pas de contre-indication formelle (troubles de la déglutition, opérations digestives, etc.) dès six heures après l'intervention ; le lendemain, on reprend progressivement une alimentation orale. Après l'intervention, durant 48 heures, nous maintenons en place une perfusion de sérum glucosé à la dose de 60 cm³ de liquide par 24 heures et par kg de poids. Elle nous permet d'administrer la clorpromazine à la dose de 1 mg/kg de poids et par 24 heures ou l'acépromazine à la dose de 1/2 mg/kg de poids et par 24 heures ; la procaine à la dose de 5 mg/kg de poids et par 24 heures.

Résultats biologiques.

La moyenne du taux des éosinophiles est le suivant :

Elle est de 130 avant l'intervention, de 97 une heure après, de 0 quatre heures après.

D'une façon constante, le taux des éosinophiles est nul dans le sang circulant quatre heures après l'intervention. Cette chute des éosinophiles a été constatée quelle que soit la nature de l'intervention chirurgicale même pour de simples incisions d'abcès. BURSTEIN chez l'adulte, quatre heures après l'opération, trouve une diminution de plus de 50 p. 100 dans le nombre des éosinophiles chez 13 malades sur 27. La différence des résultats ne saurait nous étonner, les réactions de l'enfant étant plus disproportionnées et plus violentes.

Nous avons vérifié si cette variation du taux des éosinophiles n'était pas indépendante de l'intervention et ne pouvait être en rapport avec les différents traumatismes affectifs ou thérapeutiques qui interviennent avant l'anesthésie (MOORE et MONSANGEON). Chez huit malades, nous avons pu suivre la courbe de l'éosinophilie après prémédication, sans qu'il y ait eu anesthésie. Il n'y a pas eu dans ces cas de chute des éosinophiles et on ne peut donc rapporter ces modifications

constatées au traumatisme qu'apporte l'injection intramusculaire de la prémédication. Il semble d'ailleurs que l'enfant ne réalisant pas qu'il va être opéré, est moins atteint par le choc psychique qu'entraînent les préparatifs opératoires. Ainsi, l'augmentation du taux des stéroïdes dans le sang est due selon toute vraisemblance, à la sécrétion plus marquée d'ACTH faisant suite au choc anesthésique et opératoire.

DEUXIÈME GROUPE DE MALADES :

Chez dix malades, nous avons associé à la prémédication déjà établie, X gouttes de Penthonium, une heure avant l'intervention. Les autres précautions restaient identiques.

Par blocage ganglionnaire, nous pensions diminuer ainsi la sécrétion d'adrénaline. Nous avons toujours constaté l'absence d'éosinophiles dans le sang circulant, quatre heures après l'intervention chirurgicale.

Nous avons été amenés à pratiquer neuf opérations intracrâniennes sous hypotension contrôlée avec l'Arfonad.

Dans ces cas également, il y a toujours une variation analogue des éosinophiles.

La sécrétion d'ACTH ne peut donc être notablement améliorée par l'emploi des ganglioplégiques. Il reste toujours une sécrétion d'ACTH liée à la réponse de l'hypophyse au taux des corticoïdes dans le sang (SELYE, CHENG et FORTIER).

III. — Comparaison des critères biologiques avec les symptômes cliniques.

Dans la majorité des cas, les suites opératoires ont été excellentes. La courbe thermique de nos petits malades s'est maintenue aux environs de 37°. Il est exceptionnel que nous ayons eu à associer la réfrigération. Chez quelques malades, nous avons constaté dans les 48 heures postopératoires, une accélération du pouls qui a bien rétrocedé à l'Hydergine ou à la digitaline. Cette tachycardie n'a pas été constatée chez les enfants ayant reçu des ganglioplégiques.

IV. — Conclusion.

Ainsi, malgré l'apparence clinique favorable chez de tels malades, il existe un certain état d'hypercorticisme.

Le plus souvent, les perturbations hormonales qu'il provoque ne semblent pas modifier défavorablement le pronostic de la maladie opératoire.

Cependant, il est des cas où cet état d'hypercorticisme n'est pas étranger à des suites troublées. Une stimulation trop importante de la glande surrénale peut favoriser une insuffisance fonctionnelle secondaire. Ainsi, chez deux petits malades ayant subi deux interventions intestinales, nous avons constaté dix jours après l'acte opératoire des vomissements, de la diarrhée qui altéraient grandement l'état

général de nos petits opérés. Les perfusions intraveineuses rigoureusement contrôlées dans leur teneur en électrolytes, n'entraînaient aucune amélioration. Nous avons associé à cette thérapeutique des injections de cortisone à raison de 1 mg/kg de poids et par 24 heures. Nous avons constaté alors une amélioration rapide.

A la lumière de ces données, nous avons pensé que nos petits malades bénéficieraient d'un traitement cortisonique dès la veille et dans les premiers jours qui font suite à une intervention chirurgicale importante ; une réaction hypophysaire trop brutale serait ainsi évitée. De plus, il est prudent d'associer aux perfusions intraveineuses systématiques chez l'enfant du CIK dans les quatre à cinq premiers jours qui suivent l'acte opératoire, étant donné que les tests biologiques d'hypercorticisme sont liés au traumatisme chirurgical.

Nous ne pouvons relater qu'une vingtaine de malades opérés avec ces précautions supplémentaires ; la chute des éosinophiles peropératoires est réduite à 15 p. 100 au lieu de 30 p. 100 pour dix malades. Elle a été absente pour les dix autres cas ; ces malades ont de plus présenté une tolérance plus grande à des interventions très importantes.

Quatre heures après, le taux des éosinophiles est resté nul et il est vraisemblable que cet état dépende en partie d'une posologie encore inadaptée.

(Travail du Service de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie de Toulouse, Pr J. VIRENQUE.)

Résumé.

La chute des éosinophiles dans le sang circulant permet d'apprécier l'importance de l'agression du traumatisme opératoire. Chez l'enfant de moins de deux ans l'étude de l'éosinophilie constitue un moyen d'exploration facile. Dans le cadre des études entreprises dans le Service de Chirurgie Infantile depuis 1929, elle nous a permis de confronter les critères biologiques et les symptômes cliniques de choc.

1° Malgré les suites apparemment favorables réalisées grâce à la double anesthésie, aux transfusions de sang, à la réhydratation contrôlée, aux neurolégiques, il existe un état d'hypercorticisme : selon toute vraisemblance, ce dernier est lié à une sécrétion exagérée de stimulines hypophysaires déterminée par l'agression anesthésique et opératoire.

2° Bien que cette perturbation biologique ne s'accompagne d'aucun symptôme clinique faisant prévoir une complication, nous avons cherché à diminuer cet hyperfonctionnement surrénalien. La physiopathogénie de la maladie postopératoire permet de penser que, dans la sécrétion d'ACTH par l'hypophyse antérieure, intervient l'adrénaline dont le taux dans le sang est augmenté au moment de l'agression. Nous avons tenté d'en diminuer les effets par l'association de neurolytiques et de ganglioplégiques à la prémédication déjà employée. Si l'examen de la courbe du pouls révèle une amélioration, les modifications biologiques ont cependant persisté.

3° Les sécrétions d'ATCH pouvant intervenir en l'absence de toute stimulation directe ou de sécrétions d'adrénaline, il semble que l'emploi des hormones corticosurrénales soit indiqué pour « freiner » le fonctionnement de l'hypophyse antérieure ; diminuant les conséquences de l'agression (KRAMAR, BENELLI) elle favorisera le maintien de l'équilibre biologique du tout

petit, elle évitera aussi une insuffisance surrénale secondaire. En fonction des premiers résultats, il semble que cette thérapeutique à dose modérée et de courte durée diminue l'intensité des réponses de l'organisme au traumatisme opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUREAU (M.). — Étude des variations postopératoires de l'éosinophilie sanguine. (Mémoire pour le Prix de l'Internat et Thèse, Paris, 1956.)
- 1'. BURSTEIN (Charles L.). — Adrenocortical insufficiency during Surgical Anesthesia. *Annals of the New-York Academy of Sciences*, 1957, 66, 988.
2. CHENG (C. P.), SAYERS (G.), GOODMAN (L. S.) et SWINYARD (C. A.). — Discharge of adrenocorticotrophic hormone from transplanted pituitary tissue. *Am. J. Physiol.*, 1949, 159 à 426.
3. DE GROOT (J.) and HARRIS (G. W.). — Hypothamic control of anterior pituitary gland and blood lymphocytes. *J. Physiol.*, 1950, 111-335.
4. FORTIER (C.) et SELYE (H.). — Adrénocorticotrophic effect of stress after severance of the hypothalamo-hypophyseal pathways. *Am. J. Physiol.*, 1949, 159, 433.
5. HARRIS (G. W.). — The hypothalamus and endocrine glands. *Brit. M. Bull.*, 1950, 6, 345.
6. HUME (D. M.). — Role of hypothalamus in pituitary adrenal cortical response to stress. *J. Clin. Investigation*, 1949, 28, 790.
7. KEPLER (E. J.), SPRAGUE (R. G.), MASON (H. L.) et POWER (M. H.). — Pathologic physiology of adrenal cortical tumors and Cushing's syndrome. *Recent. Prog. Hormone Research*, 1948, 2, 345.
8. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine, Paris, Masson de 1954.
9. MONSAINTEON (A.), BOUREAU (M.) et COUTURIER (S.). — Contribution à l'étude de l'histoire naturelle de l'opéré âgé. *La Semaine des Hôpitaux (Annales de Chirurgie)*, 1957, 5, 343.
10. PINCUS (C.) et ELMADJIAN (F.). — Pituitary adrenal system. *Am. Revue Physiol.*, 1954, 16, 403.
11. ROSE (S.), NELSON (J.). — Hydrocortisone and ACTH release. *Austral. J. exper. Biol. med. Sciences*, 1956, 34, 77.
12. SAYERS (G.), BURNS (T. W.), TYLER (F. H.), JAGER (B. V.), SCHWARTZ (F. B.), SMITH (E. L.), SAMUELS (L. T.) et DAVENPORT (H. W.). — Metabolic actions and fate of intravenously administered adrenocorticotrophic hormone in man. *J. Clin. Endocrinol.* 1949, 9, 593.
13. SELYE (H.). — General adaptation syndrome and diseases of adaptation. *J. Clin. Endocrinol.*, 1946, 6, 117.
14. THORN (G. W.), JENKINS (D.), LAIDLAW (J. C.), GOETZ (F. C.), DINGMAN (J.), ARONS (W. L.), STREETEN (D. H.) et McCracken (B. H.). — Pharmacological aspects of adrenocortical steroids and ACTH in man. *New England J. Med.*, 1953, 248, 232.
15. VIRENQUE (J.), PASQUIE (M.), LARENG (L.), DENAMIEL (A.), et GAUBERT (J.). — Exploration du couple hypophysosurrénal au cours du traumatisme opératoire chez l'enfant. *Société de Pédiatrie de Toulouse*, 8 mai 1957.
16. WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — Investigations corticosurréaliennes chez les traumatisés crâniens. *La Semaine des Hôpitaux, Annales de Chirurgie*, 1957, 9, 603.

DISCUSSION

M. Mercier : Nous allons passer à la discussion de la communication du D^r ESTANOVE concernant « Quelques indications de l'hypotension contrôlée en chirurgie cardiovasculaire ».

M. du Cailar : M^{me} ESTANOVE nous apporte en particulier une observation remarquablement intéressante qui est le traitement des hémorragies postopératoires portant sur des gros vaisseaux, par ganglioplégiques. L'arrêt et la diminution de l'hémorragie ont été obtenus sans diminution de la tension artérielle.

M. Laborit : L'hypotension contrôlée n'est pas sans risque en chirurgie cardiaque ; il ne faut pas oublier que la contraction cardiaque est en intime rapport avec la résistance vasculaire périphérique, et qu'une résistance vasculaire périphérique abaissée va déterminer une moins bonne irrigation coronarienne. C'est pourquoi dans nos expériences sur les animaux, nous faisons systématiquement des clampages de l'aorte thoracique descendante pour permettre une récupération cardiaque meilleure. Je crois donc qu'essayer de faire une hypotension et diminuer la résistance vasculaire périphérique peut être dangereux, du moins dans l'expérience chez le chien.

Chaque fois que la tension est un peu basse, nous essayons de la remonter par des moyens mécaniques plus que par des moyens pharmacologiques, et en particulier en pratiquant le clampage de l'aorte. C'est justement ce clampage qui nous permet de protéger le cerveau, car je ne vois pas comment une hypotension contrôlée pourrait protéger le cerveau.

M. Marion : Les arguments soulevés par nos collègues soulignent l'intérêt de l'hypotension contrôlée en chirurgie cardiovasculaire. D'après la statistique de P. SANTY, que nous présente S. ESTANOVE, on peut conclure que la méthode employée 40 fois pour des interventions thoraciques majeures, ne fait pas courir un risque au malade. Nous pouvons affirmer que la méthode facilite grandement le temps dangereux de dissection des gros vaisseaux. En particulier la dissection de la coarctation de l'aorte conduite sous hypotension ne présente guère plus de difficultés que le même geste opératoire chez l'adolescent.

Mais il convient de bien s'entendre sur ce que nous appelons hypotension contrôlée et sur les conditions de son application.

Il s'agit d'hypotension relative, les malades sont amenés à un taux voisin de sept-huit, jamais au-dessous. Et la position du malade n'est pas modifiée pendant toute l'intervention. Il s'agit d'hypotension fugace, et c'est le principal intérêt de la drogue utilisée.

Au début et en fin d'intervention, au cours des temps pariétaux, la tension artérielle est normale. L'hémostase pariétale est donc réalisée dans de bonnes conditions. Les hémithorax postopératoires ne sont pas plus fréquents avec cette méthode que sans Arfonad.

Notre but essentiel est donc de diminuer temporairement la tension des gros vaisseaux thoraciques et non de chercher par ce moyen la potentialisation des drogues anesthésiques, ou la prévention du choc.

Différentes autres réflexions peuvent être faites à propos de la communication de M^{me} ESTANOVE. Elle s'est présentée plus en chirurgien qu'en anesthésiste, et je pense qu'il faut bien mettre l'accent sur cette position.

Dans l'emploi des ganglioplégiques tel qu'elle nous l'a défini, il ne s'agit pas de protection générale contre le choc, il s'agit de protection contre des complications *chirurgicales* ; c'est donc dans un but essentiellement technique, pour faciliter l'opération que la méthode a été utilisée. Le but des ganglioplégiques est uniquement de réaliser pendant un temps aussi court que possible une diminution de la tension artérielle, et non de protéger le cerveau. Il est évident, bien sûr, que c'est une protection contre l'hypertension en cours de clampage-responsable, chez ces malades, d'hémorragie cérébrale par rupture vasculaire, mais c'est un point particulier qui n'a rien à voir avec une protection générale et nous n'avons pas dit que nous protégeons le cerveau par ce moyen chimique. LERICHE aurait dit à ce sujet : « Nous sommes des mécaniciens et non des biochimistes ». M. LABORIT nous dit : « Chez le chien, je clamp l'aorte thoracique pour revasculariser les coronaires » ; mais il nous parle de chiens hypotendus ou en tension normale. Pour notre part, nous travaillons sur des humains en hypertension, donc qui du point de vue de leur circulation coronaire ont une marge de sécurité extrêmement importante. Ceci est une remarque qui a sa valeur et qui, je pense, réfute la critique qui nous a été faite.

La deuxième critique faite par LABORIT concerne la protection du cerveau. Je viens de vous le dire, nous ne raisonnons pas sur animal normal, nous parlons d'une maladie spéciale du système vasculaire, et vous savez qu'une des façons de mourir de ces malades, porteurs de coarctation de l'aorte, est la rupture de petits anévrysmes intracérébraux.

Ainsi je pense que la ganglioplégie fugace en cours d'intervention, pour des opérations vasculaires à risque hémorragique, est extrêmement intéressante.

Je dois dire enfin, que si nous avons des anomalies vasculaires à traiter, ce ne sont pas des *insuffisances cardiaques*. Les maladies congénitales que nous traitons, que ce soient les coarctations de l'aorte, que ce soient des canaux artériels, même en hypertension pulmonaire, que ce soient des rétrécissements aortiques, ne sont pas opérées au stade d'insuffisance cardiaque, et ainsi il n'y a

pas lieu de penser qu'il y a une insuffisance coronarienne et nous n'avons pas à lutter contre une telle insuffisance.

M. Laborit : Je suis entièrement convaincu par ce que vient de dire M. MARION, mais il avouera avec moi que son titre aurait pu utilement être modifié et devenir : « Thérapeutique d'urgence par le méthonium au cours des opérations pour coarctation de l'aorte ».

M^{me} Estanove : Pour répondre au D^r LABORIT, je dirai aussi qu'actuellement, sous cœur artificiel, nous faisons des clampages qui durent pendant 30, 40, 50 minutes, avec débits coronariens qui sont très diminués et des tensions pratiquement effondrées à quatre, et ces chiens récupèrent très bien après, quand il n'y a pas d'accident de technique opératoire. C'est la preuve que cela suffit pour nourrir un myocarde.

M. Laborit : Peut-être, mais un myocarde qui n'est pas habitué à travailler en hypertension, car ce sont des chiens normaux.

M. Huguenard : Puisque la discussion s'est engagée sur ce terrain, je voudrais insister sur le fait que, justement, l'irrigation coronarienne, ou plutôt la nutrition myocardique n'est pas seulement fonction de la pression intra-aortique mais aussi du métabolisme myocardique. En effet, nous avons observé des sujets (contrôlés par électrocardiogramme), qui, faisant une hypotension brutale après l'injection trop rapide d'un mélange à base de Plégicil, n'ont pas marqué électrocardiographiquement d'ischémie myocardique et qui, plus tard au cours de la même intervention, à l'occasion d'une *hypertension* par défaut de ventilation, avec tachycardie, ont fait des troubles de la vascularisation (décalage de ST) qui disparurent en augmentant la ventilation/minute de 500 cm³.

M. du Cailar : Je trouve particulièrement significatif que dans un congrès d'anesthésiologie 1957, réservé à l'étude des ganglioplégiques, nous ne trouvions qu'une seule communication ayant trait à l'hypotension contrôlée proprement dite. Je crois en effet que cette dernière, en matière de diminution de saignement, a un peu évolué ces dernières années, et la communication du D^r ESTANOVE est particulièrement intéressante, car elle nous apporte peut-être les derniers retranscriptions de l'hypotension contrôlée.

Je développe dans mon rapport les différents facteurs qui influent sur le saignement. Je pense qu'il faut distinguer en matière de saignement : l'hémorragie des gros troncs artériels ; l'hémorragie veineuse ; et l'hémorragie artériolaire. L'hémorragie des gros troncs artériels ne peut être diminuée que par une diminution très importante du chiffre de pression artérielle, diminution qui doit aller en

dessous du chiffre de cinq cm de mercure, et à ce moment-là on risque une ischémie cérébrale.

Je pense donc que dans le domaine de la chirurgie vasculaire, qui intéresse particulièrement les neurochirurgiens, en particulier dans les cures d'anévrisme artériel, il est logique de chercher une hypotension artérielle, mais elle doit s'accompagner d'un *hypométabolisme*, si l'on ne veut pas avoir le risque d'ischémie.

Lorsqu'il s'agit de la diminution d'hémorragies artériolaires, il n'est pas utile de diminuer considérablement la tension artérielle. Ce qui compte c'est l'installation d'une vasoplégie qui, évidemment, pourra être obtenue non seulement par les ganglioplégiques, mais aussi par différentes doses de produits à action périphérique, que ce soient les sympatholytiques ou les adrénolytiques. Elle peut être également favorisée par une diminution du capital sodé de l'organisme qui favorisera l'état de relaxation cellulaire ; cette vasoplégie peut être également favorisée par l'administration de thérapeutiques repolarisantes, en particulier par l'administration de glucose. Elle pourra être également obtenue par une thérapeutique d'action locale : blocage ganglionnaire par infiltration, anesthésie extradurale, etc. Toutes ces thérapeutiques rentrent dans le cadre de la vasoplégie et assurent la diminution du saignement, en particulier artériolaire.

Un autre problème est celui de la diminution de l'hémorragie veineuse. Cette dernière n'a aucune relation avec le chiffre de pression artérielle, elle dépend uniquement de son propre chiffre de pression veineuse. Or la pression veineuse ne dépend que de phénomènes de ventilation et je crois que dans l'hémorragie veineuse l'hyperventilation, doit jouer un très grand rôle dans la diminution de cette hémorragie. Il est évident également que dans cette diminution, la posture jouera un rôle.

Pour en revenir à la publication du D^r ESTANOVE, je pense qu'elle est intéressante car elle s'adresse justement à cette chirurgie des gros troncs artériels. Mais il me semble que si cette hypotension doit descendre à un niveau assez bas, elle risque d'entraîner des lésions ischémiques cérébrales ; elle devra s'accompagner d'une diminution des besoins en oxygène de l'organisme par l'installation d'un hypométabolisme.

M. Decourt : Il y a quelques années, lorsque je travaillais avec M. BAHUET nous avons eu un incident assez triste, au moment des débuts du 45-60 RP, en faisant des cathétérismes cardiaques chez les enfants. Dans un de ces cas, nous avons assisté très vite à une inversion du shunt de la malformation congénitale, uniquement par baisse de la tension périphérique, ce qui prouve que l'hypotension périphérique peut être une chose dangereuse.

M. Amiot : Il y a quand même, en plus de la chirurgie cardiaque et vasculaire, certains domaines qui me paraissent demeurer des indications de l'hypo-

tension contrôlée. Je citerai à cet égard l'opinion du Pr PETIT-DUTAILLIS qui dit que sa mortalité pour des tumeurs de la base du cerveau a été radicalement transformée depuis le moment où il a utilisé les méthoniums. Je suis entièrement d'accord, c'est toujours un devoir de diminuer le métabolisme en tout état de cause. Vous avez pleinement raison, et par conséquent ce que je fais observer n'a en aucune façon l'allure d'une critique, c'est seulement un complément. Je crois vraiment que des opérations comme celle de la base du cerveau restent des indications incomparables de la vasoplégie.

M. Du Cailar : Je connais bien l'opinion du Pr PETIT-DUTAILLIS puisqu'il a bien voulu répondre au questionnaire que je lui ai envoyé sur les ganglioplégiques. Dans son Service, on continue à se servir des ganglioplégiques, mais uniquement dans les interventions d'anévrisme artériel ; lorsqu'il s'agit de réduire un gros œdème cérébral particulièrement difficile, il estime qu'il faut s'adresser à une protection végétative multifocale beaucoup plus importante que la seule vasoplégie, et il fait appel à ce moment-là à une association de ganglioplégie et de chlorpromazine.

M. E. Simon : Je voudrais dire qu'en chirurgie crânienne, à cerveau ouvert, après avoir essayé comme tout le monde le pentaméthonium, le pentaméthazène, etc., j'ai complètement abandonné les ganglioplégiques vrais pour continuer avec l'hibernation artificielle, que ce soit avec le 45-60 RP ou le Plégicil, et je voudrais insister sur ce que j'ai vu : le cerveau est absolument détendu, le saignement est contrôlé très facilement, la tension est entre 7,5 et 8 et cela nous donne une sécurité pendant plusieurs heures. Nous avons eu la chance de pouvoir objectiver par des mesures, la pression intracrânienne, la pression du liquide céphalorachidien et la pression veineuse, et nous avons ainsi noté, sous hibernation, une stabilité absolument remarquable qui permet au chirurgien d'enlever des anévrismes importants sans avoir d'ennuis au point de vue saignement.

Par contre, il y a deux neurochirurgiens, dans ma région, qui ne sont pas acquis aux mêmes techniques et j'ai assisté à une catastrophe après transfusion de cinq flacons de sang ; le contraste est absolument flagrant entre ce résultat et la stabilité, la tranquillité que nous avons en utilisant les mélanges que nous connaissons bien maintenant.

M. Du Cailar : Puisque la question a dévié sur la neurochirurgie, je me permets de rappeler l'opinion de neurochirurgiens très connus, MM. LAZORTHES et CAMPAN, qui ont insisté considérablement ces dernières années sur l'importance d'une protection végétative multifocale lors du traitement des désordres centraux, et ils ont démontré que la ganglioplégie seule n'était pas suffisante pour assurer une protection.

M. Amiot : Je crois qu'il faudrait placer dans ce Congrès une réflexion de VAUVENARGUES : il dit qu'« une des démarches les plus difficiles que puisse accomplir l'esprit humain est de bien vouloir entrer dans le point de vue d'autrui et de bien vouloir reconnaître la valeur d'une doctrine qui n'est pas la sienne ». Je crois donc que nous avons tous le devoir de faire un effort considérable pour voir tout ce qu'il y a de juste dans le point de vue qui n'est pas le nôtre et qui souvent n'est pas contradictoire avec le nôtre ; il faut faire la synthèse de vérité. Dans beaucoup de congrès, en particulier celui de physiologie sur les théories de l'anesthésie, j'ai eu l'impression que la plupart des auteurs ne voulaient pas arriver à faire le moindre effort pour considérer ce qu'il y avait de juste dans d'autres points de vue, alors que cela ne leur donnait pas tort. Il y a de multiples aspects de la réalité, ils doivent être conciliés du moment qu'ils sont sur des points exacts et non opposés.

M. du Cailar : Tout le monde sera d'accord sur les paroles du D^r AMIOT et je pense que sur ces bases nous pouvons continuer la discussion et aborder la communication du Pr J. MERCIER et des D^{rs} M. GAVEND et S. DESSAIGNE intitulée : « *action exercée par l'association des ganglioplégiques et d'analgésiques sur le système activateur réticulaire* ».

M. MERCIER, par une expérimentation très précise, nous a démontré que les ganglioplégiques avaient, non seulement un effet périphérique ganglionnaire, mais un effet dépresseur sur le système activateur réticulaire.

Par conséquent, les ganglioplégiques, que l'on considérerait comme des substances d'action pure, sur les ganglions végétatifs périphériques, posséderaient également une action sur le système activateur réticulaire. Ces faits rendent dorénavant très difficile la classification des substances ganglioplégiques. Nous voyons s'effondrer de plus en plus les barrières entre ces différentes substances et l'on peut se demander avec HUGUENARD s'il ne faudra pas rechercher une classification « cellulaire » qui nous permettrait de différencier ces drogues mieux que par des test pharmacodynamiques.

M. Amiot : J'ai été prodigieusement intéressé, je le dis en toute objectivité, par la communication que M. le Pr MERCIER a bien voulu nous faire sur ce sujet. Elle est passionnément intéressante, d'autant plus qu'elle soulève une question qui est des plus considérables, celle qui concerne d'une façon générale la synergie, l'antidotisme, la potentialisation au sens vrai du mot (c'est-à-dire à différencier de la simple addition d'effets) et la multiplicité des actions. La masse des faits abordés est considérable et souvent d'interprétation difficile, parce que prodigieusement complexe. Ainsi, nous le savons, un alcool qui n'aurait pas d'action sur les centres, peut en avoir à la faveur de la présence d'un alcool plus soluble qui le transporte avec lui à son lieu d'action. C'est un mode indirect

de potentialisation qui consiste à faire transporter, probablement à travers des membranes ou à travers certaines zones, des produits, qui sans cela ne se transporteraient pas. Mais il y en a en effet beaucoup d'autres et je crois que le cas qui a été invoqué d'une action sur le système réticulaire est excessivement important. Beaucoup de collègues et moi-même avons été frappés de l'action extraordinairement intense, chez certains sujets, du Phénergan par rapport à la chlorpromazine. Or, la différence chimique n'est pas tellement considérable, mais chaque fois que nous rencontrons un groupe aminé en bêta dans ces substances, nous voyons qu'il paraît y avoir une action soit dépressive lorsqu'il s'agit de molécules très lourdes (comme c'est le cas des dérivés du phénanthrène), soit au contraire quelquefois excitante. Il y a des rapprochements structuraux très intéressants à faire entre le Méthadon, le Phénergan et un produit tout nouveau, dans sa composition sinon dans sa structure, le R 875 dont le schéma général est celui du Méthadon. Peut-être peut-on admettre d'ailleurs que c'est par une action sur les enzymes, qui contrôlent le fonctionnement des substances inoculées, que cela se produit, puisque pour ceux qui ont une action excitante c'est le mécanisme généralement admis.

En tout cas, je suis persuadé que la communication que nous a fait M. le P^r MERCIER est tout à fait intéressante et je serais heureux qu'il veuille bien continuer à publier et à nous donner des indications sur ce sujet.

M. Laborit : M. MERCIER nous a dit tout à l'heure que certaines drogues — et il a parlé du Pentothal, des ganglioplégiques ainsi d'ailleurs que des neuroplégiques — provoquaient une inhibition cérébrale. Ceci est très important car cette inhibition cérébrale on peut l'obtenir de plusieurs façons, et quand on parle d'inhibition cérébrale on ne peut pas comparer l'inhibition du Pentothal et celle d'un ganglioplégique ou d'un neuroplégique.

On peut envisager la vie cellulaire sous la forme d'un système autorégulé ; (je ne m'appuie que sur des faits acquis dont seule la synthèse m'est personnelle). Dans une cellule la membrane est polarisée parce qu'il y a une différence ionique entre l'intérieur et l'extérieur (concentration potassique intracellulaire importante). Cette différence de concentration ionique crée une *différence de potentiel* entre les deux côtés de la membrane. Mais d'autre part on sait que le potassium ne peut être maintenu et réintégré que par la cellule vivante capable de phénomènes métaboliques. Je ne m'étendrai pas sur ces phénomènes métaboliques ; continuellement la cellule élimine des ions H^+ et les échange contre des ions potassium, et continuellement la tendance de la matière, en général, à se niveler (à ce que le potassium sorte et le sodium entre), joue contre cette tendance inverse du métabolisme, qui maintient le potentiel de membrane. Imaginez maintenant que vous dépolarisez cette membrane. On sait,

que cette membrane dépolarisée sera plus perméable, que les échanges vont augmenter et si les échanges augmentent, le métabolisme augmente également ; puisque c'est ce métabolisme qui polarise la membrane, en dépolarisant vous allez surpolariser. Ce qu'il faut bien comprendre c'est que le fait de dépolariser une membrane amènera une augmentation métabolique, laquelle va surpolariser la membrane. Quand on injecte un sel de potassium dans une circulation susdiaphragmatique, après clampage de l'aorte, on constate à l'EEG des ondes de dépolarisation considérables, véritables crises d'épilepsie. Secondairement on voit s'établir une ligne isoélectrique, parce qu'après avoir dépolarisé on observe une surpolarisation secondaire s'accompagnant d'une inhibition. Mais cette inhibition est « physiologique » puisque secondaire à l'hyperpolarisation de la membrane, donc à la diminution considérable des échanges qui en résulte. Au contraire quand on injecte du Pentothal, il est fort probable qu'on obtient une inhibition par *dépolarisation* secondaire. Inversement quand on injecte un produit comme le Phénergan, ou un ganglioplégique, ces drogues font pénétrer le potassium dans la cellule et semblent surpolariser la cellule. Il semble que les phénomènes d'inhibition obtenus avec un anesthésique général et ceux obtenus avec un ganglioplégique ou un neuroplégique, sont des phénomènes complètement opposés : l'un, qui se rapproche de l'épuisement ; et l'autre, qui se rapproche d'une surpolarisation. Ainsi, je vous ai dit tout à l'heure que le cerveau se surpolarisait puisqu'il arrivait à une ligne isoélectrique ; si à ce moment-là vous arrêtez la circulation et s'il n'y a pas eu d'oxygène fourni à la cellule cérébrale, elle va se dépolariser lentement, parce que, progressivement, le potassium va sortir et le sodium va entrer, et à un certain moment la membrane va devenir « moyennement » perméable, les échanges vont augmenter, et si vous fournissez à ce moment-là de l'oxygène et des facteurs énergétiques au métabolisme, vous allez voir reprendre les ondes encéphalographiques normales ; si vous exagérez l'apport d'oxygène, vous allez entrer en phase d'anoxie vraie ; jusqu'ici il n'y avait pas d'anoxie, parce que votre métabolisme pouvait être réduit suffisamment par un phénomène d'hyperpolarisation.

L'automatisme cardiaque, c'est cela à mon avis. Il n'y a pas de théorie myogène ou neurogène qui tienne. Ce sont simplement des phénomènes extrinsèques qui viennent moduler le rythme et la conduction cardiaques, et au fond l'automatisme cardiaque est semblable au fonctionnement d'une cellule en système autorégulé. Quand une membrane est polarisée, quand la cellule est riche en potassium, le tonus est abaissé ; quand elle est dépolarisée, quand la richesse potassique est diminuée, le tonus est élevé.

M. Amiot : Je suis persuadé que ce que nous dit M. LABORIT est exact, mais c'est un aspect particulier de la question. Je ne crois pas que la polarisation,

ou plus exactement que le mouvement dans un sens ou dans l'autre des ions est la cause unique. Il y a par exemple dans le cas des anesthésiques, très vraisemblablement une modification de la membrane, et c'est à cause de cette modification de la membrane qu'il y aura plus d'échanges d'ions ; en particulier on ne peut pas oublier qu'au niveau des membranes il y a des couches lipoidiques et protidiques entre lesquelles se produit une série d'échanges, que si nous gonflons les couches lipoidiques nous empêchons les ions de passer, aussi bien dans un sens que dans l'autre. Donc tout ceci est vrai, mais c'est un aspect particulier de la question et il faut voir, non seulement s'il y a le potassium et le glucose nécessaires, mais quel est l'état de la membrane et quelle est la cause de cet état. Donc c'est formidablement complexe. Toutes ces questions biologiques ne peuvent pas, malheureusement, se réduire à des schémas simples.

M. Laborit : Je suis d'accord avec M. AMIOT, parce que sans cela on ne pourrait pas expliquer l'action des neuroplégiques. En fait, ils doivent agir — comme beaucoup de drogues — sur la membrane. D'ailleurs il est bien prouvé actuellement que la chlorpromazine n'agit pas sur les processus oxydatifs.

M. du Cailar : Je crois qu'on a démontré le rôle important que joue l'adrénaline dans la régulation du système activateur réticulaire. Je me permets de poser la question de savoir dans quelle mesure l'hyposécrétion d'adrénaline ne peut pas expliquer l'effet dépresseur du système activateur réticulaire.

M. Mercier : C'est fort possible. Il y a un inconvénient, c'est que le rôle activateur de l'adrénaline sur le système réticulaire est assez difficile à mettre en évidence. Je ne nie pas les tracés que les auteurs ont montrés, mais c'est une étude qui demande des conditions assez particulières. Cela joue certainement un rôle, mais pas un rôle prépondérant.

En ce qui concerne l'éventualité d'une diminution de la sécrétion adrénalinique, il est assez difficile de s'en rendre compte pour les raisons suivantes : à la faveur des stimulations douloureuses, il y a une réaction hypertensive ; or, malheureusement, vous savez que les ganglioplégiques augmentent les effets périphériques, vasomoteurs en particulier, de l'adrénaline ; ce qui fait que chez mes animaux d'expérience, il y avait des réactions hypertensives quelquefois augmentées ; je ne peux donc pas vous répondre. Je ne sais pas s'il y avait une moindre quantité d'adrénaline sécrétée ou une espèce de dissociation entre les effets vasomoteurs de l'adrénaline et ses effets réticulaires.

Je voudrais poser une question à M. LABORIT : A la lecture de pas mal de travaux concernant les ions dans les excitabilités cérébrales, j'avais eu l'impression que c'était surtout le sodium qui jouait un grand rôle.

M. Laborit : On ne peut pas concevoir le rôle du sodium sans celui du potassium.

M. Mercier : Parce que l'excitabilité cérébrale est directement dépendante de la concentration intracellulaire en sodium ; quand celle-ci augmente, l'excitabilité augmente et à ce moment-là vous avez une chute du potassium.

M. Laborit : En principe, il n'y a pas de sodium dans la cellule, il ne fait qu'y transiter.

M. Amiot : Les travaux anglais indiquent que dans le nerf il y a une charge normale en potassium supérieure à celle qui existe dans tous les organes, et d'après ces mêmes travaux le potassium sort de la cellule et le sodium entre à sa place, de sorte qu'il y a un véritable mouvement de va-et-vient, cela dure 1/2 millième de seconde, cela s'arrête, cela se repolarise et cela recommence. Donc en effet ce potassium intracellulaire au niveau des nerfs joue un rôle absolument capital.

M. Marion : Je ne voudrais pas interrompre ce dialogue particulièrement passionnant, et je remercie MM. LABORIT et MERCIER de tout ce qu'ils nous ont appris ce matin, mais je voudrais avoir quelques précisions. M. MERCIER nous a montré le rôle cérébral des neuroplégiques et il nous a dit qu'ils ont une action. Cela est certain, mais je lui pose la question suivante : Quelle est la *durée* de cette action ? Je pense que c'est une notion importante sous l'angle pratique, car en ce qui concerne la chirurgie thoracique, nous sommes réticents pour l'application d'un ganglioplégique ou d'un neuroplégique, parce qu'il a une action trop longue et que nous exigeons de nos malades qu'ils toussent et crachent et soient très bien réveillés sur la table d'opération.

D'autre part, je voudrais avoir l'opinion de M. MERCIER sur le rôle de l'adrénaline en tant que moyen de lutte contre un effet neuroplégique. C'est une question très importante. Si nous sommes en présence d'un malade qui a une trop grande dépression, comment pouvons-nous le traiter ?

M. Huguenard : Je ne vois pas comment la prolongation des effets de drogues polarisantes cellulaires (comprenant donc les ganglioplégiques en particulier et aussi les neuroplégiques) pourrait présenter un inconvénient quelconque, même en chirurgie thoracique, étant donné ce que l'on sait justement de leurs manifestations cliniques : s'ils donnent une « plégie », une *relaxation* de la fibre lisse en général et aussi de la fibre bronchique, cette relaxation en revanche s'accompagne d'une *possibilité de contraction accrue*. Donc le sujet neuroplégié, même en chirurgie thoracique, est capable de *mieux contracter ses bronches* que le sujet ayant eu une

narcose banale plus ou moins « épuisante » ; d'autre part les neuroplégiques permettent l'*assèchement bronchique* et il se trouvera donc dans des conditions meilleures.

Là encore on fait cette confusion déjà ancienne entre la prolongation des effets protecteurs (*anesthésie*) et la prolongation du sommeil (*narcose*). Un sujet bien neuroplégé n'est pas « narcosé », nous sommes formels sur ce point.

Pour répondre à la deuxième partie de la question de M. MARION, je crois que le traitement d'un excès de neuroplégie (pour ma part je l'ai rarement rencontré) découlerait logiquement de ce que nous savons justement des effets cellulaires de ces drogues. Nous savons que ces effets cellulaires se manifestent entre autres par *une rentrée du potassium dans la cellule* ; donc le traitement des excès de neuroplégie consiste notamment dans l'administration de *sodium* ou d'*autres produits dépolarisants*. Et nous avons même les *moyens d'estimer* les excès d'une neuroplégie — nous y avons insisté ainsi que M. DU CAILAR — avec la mesure de l'*excitabilité neuromusculaire* qui montre, lorsque la rentrée de potassium est excessive, une inversion des courbes nerf-muscle qui peut être corrigée par l'administration de produits dépolarisants, comme la noradrénaline par exemple.

M. Laborit : Un malade neuroplégé toussera plus rapidement et mieux qu'un malade anesthésié d'une façon normale.

M. Amiot : Pour mettre tout le monde d'accord, je vais vous dire mon opinion sur la question : Vous avez tous raison. En fait, il y a tout de même des accidents d'excès de neuroplégie et ils tiennent à ceux *qui s'en servent mal*. Malheureusement un certain nombre de personnes, après neuroplégie, appliquent encore par-dessus *une anesthésie trop forte* et à ce moment-là, nous ne nous trouvons plus dans les conditions décrites par LABORIT et qui doivent être un impératif. Ce qui est dangereux, c'est d'avoir un malade *à la fois neuroplégé et anesthésié*, et malheureusement c'est ce que font beaucoup de gens qui gâtent la méthode et faussent les critiques à cet égard. En particulier, il y a des accidents d'ordre respiratoire qui sont attribués à la neuroplégie et notamment des accidents de congestion pulmonaire, ou même des accidents encore bien plus graves de collapsus pulmonaire qui entraînent la mort parce que le malade ne respire pas ou insuffisamment ; à ce moment-là on dit : vous voyez bien, on a retardé l'amplitude respiratoire et sa fréquence, et le résultat est une atélectasie pulmonaire. Au contraire, cela prouve qu'on a donné en plus des anesthésiques puissants, ce qu'il ne faut pas faire. Voilà pourquoi il y a des excès de neuroplégie : c'est parce qu'il y a de mauvais « neuroplégistes ».

M. Mercier : En ce qui concerne la *durée d'action* des associations dont je vous ai parlé tout à l'heure, je me permettrai d'abord de vous faire une première remarque : il s'agit d'un travail expérimental et non d'un travail à visées cliniques. En ce qui concerne le mode d'action, c'est assez différent des conditions cliniques parce que les doses sont beaucoup *plus fortes*, mais cependant je peux vous dire que *l'effet est proportionnel à la dose* et qu'il sera d'autant plus prolongé que la dose sera plus forte, et en particulier avec les méthoniums qui ont une action dépressive vasculaire assez importante lorsqu'on atteint un certain palier ; lorsque l'animal atteint un plateau artériel assez bas, il peut présenter l'effet signalé tout à l'heure pendant *plusieurs heures*, en particulier si la pression est très basse.

M. du Cailar : Je pense que maintenant nous pouvons passer à la discussion de la communication du Dr DURAND sur l'action cellulaire des ganglioplégiques.

M. Huguenard : Je crois qu'il est intéressant d'insister sur les avantages et inconvénients relatifs de ces groupes un peu distincts de drogues polarisantes ; l'un est le groupe des ganglioplégiques, l'autre celui des neuroplégiques.

Les ganglioplégiques ont des avantages indiscutables — que DU CAILLAR et son école ont bien mis en évidence — sur les neuroplégiques. Ces avantages seraient à mon sens que leur agressivité est moindre parce que leurs effets s'établissent moins brutalement et parce qu'aussi ils ont un pH plus normal et qu'ils sont donc moins irritants. Il est possible en effet que l'action irritante de la chlorpromazine explique que celle-ci donne de façon moins marquée et un peu moins constante les hyperexcitabilités que nous recherchons avec les drogues polarisantes.

En revanche, les ganglioplégiques n'ont pas, aux doses usuelles *en clinique*, les *effets centraux* intéressants des neuroplégiques. Je crois qu'il s'agit là de nuances et l'absence de ces effets centraux peut être facilement compensée par l'adjonction d'autres drogues. Je conçois fort bien que l'on puisse associer un ganglioplégique pur à un analgésique puissant comme le R 875 et à un narcotique faible comme le SCTZ. Avec un neuroplégique on aura moins besoin d'analgésique puissant et les doses de narcotique seront un peu moins fortes. A ces nuances près, je pense que les résultats doivent être à peu près de la même valeur.

M. Laborit : Si tout ce qu'a dit M^{lle} DURAND reste vrai, actuellement il y a tout de même des faits qu'on ne peut pas passer sous silence et qui ne concordent pas avec les données générales.

Le premier fait par exemple, est le suivant : si l'on considère des sujets fatigués, mais *sans excès*, leur cellule musculaire striée perd du potassium et leur excitabilité augmente ; quand ils sont profondément fatigués au contraire leur excita-

bilité diminue. C'est ce qui nous a amenés à croire que l'excitabilité (soit la quantité d'électricité qu'il faut fournir à un élément vivant pour avoir de lui une réponse) dépend de l'intensité métabolique et de la rapidité avec laquelle les ions H^+ se déplacent.

M. du Cailar : Je me permets de rappeler l'important travail de PATTON qui a fait une expérimentation sur des étudiants en médecine volontaires, chez lesquels il a injecté systématiquement 50 à 100 mg de méthonium ; deux faits ont été mis en évidence : d'une part une chute de la température (plusieurs degrés) ; d'autre part une somnolence. Ces faits cliniques se rapprochent des faits expérimentaux démontrés par M. MERCIER.

Nous passons maintenant à la discussion de la communication du D^r ROGER sur le *Rôle du pentaméthonium dans la prévention et le traitement du choc opératoire.*

M. Laborit : J'ai été très content d'entendre M. ROGER, car dès 1948, nous avons utilisé des ganglioplégiques, et nous avons écrit un livre entier sur ce sujet, entièrement basé sur cette notion que la section sympathique protégeait contre certaines manifestations du choc. À cette époque-là, on ne parlait pas de pentaméthonium et nous utilisions du tétraéthylammonium.

De toutes façons, je crois (étant marin cela m'a toujours frappé) qu'il vaut toujours mieux être dans un bateau correctement lesté que dans un bateau mal lesté, qui *prend de la gîte*. Or, quand on fait seulement une ganglioplégie, le bateau est mal lesté, il prend de la gîte ; lorsqu'on fait de la neuroplégie le bateau est correctement lesté.

M. du Cailar : Il est évident que les travaux de LABORIT en matière de protection à l'égard du choc par les substances ganglioplégiques et neuroplégiques sont absolument majeurs et personne n'a oublié ses premières publications de 1948 où il parlait de ganglioplégie avant même que nous ayons dans nos mains les puissants sels de méthonium.

L'expérimentation de M. ROGER est néanmoins particulièrement intéressante car il vient de passer près d'un an et demi en Algérie où il a pu faire de la réanimation importante et il a pu juger ainsi de l'efficacité des ganglioplégiques associés en particulier au mélange glucose-insuline.

M. Decourt : Je crois que l'avantage des ganglioplégiques en particulier en chirurgie thoracique, c'est de permettre de limiter les effets centraux, ce qui permet de faire tousser les malades assez facilement dans les suites, même quand ils sont sous Penthonium, alors que si le ganglioplégique est remplacé par un neuroplégique, des effets centraux durables sont souvent gênants postopératoirement.

C'est pourquoi je crois qu'il est préférable d'utiliser un ganglioplégique allié à une narcose qu'on peut régler exactement.

M. Bahuet : Je pense qu'avec le mélange « M₂ » (Hydergine, Phénergan, Dolosal) on peut très facilement faire tousser les malades à la fin de l'opération.

M. Deleuze : C'est exactement ce que je voulais dire.

M. Amiot : C'est très agréable pour l'esprit humain de faire des classifications, malheureusement la réalité mélange tout cela et les 9/10 des substances que vous employez pour leur effet central sont des anesthésiques locaux extraordinairement puissants. Il y a certaines personnes qui considèrent que l'atropine agit comme un anesthésique local. Il est très difficile de faire des secteurs et de déterminer des domaines précis.

M. Marion : Je voudrais poser une question. Est-ce que vraiment, intellectuellement, un malade sous ganglioplégie est le même qu'un malade sous neuroplégie? M. LABORIT, sous neuroplégie, ne pourrait plus nous parler de la membrane cellulaire.

M. Laborit : Si j'étais opéré du poumon, je n'aurais aucun intérêt à parler de la membrane cellulaire.

M. Mercier : Je m'excuse de vous répondre du point de vue expérimental seul. Il y a une très grande différence dans le degré de dépression cérébrale entre les substances neuroplégiques et les hypnotiques ou narcotiques. Lorsqu'un animal est « barbiturisé », il y a un moment où vous ne pouvez plus provoquer de réaction d'éveil, tandis que les autres animaux sont toujours réveillables.

M. Marion : Je n'ai pas dit que la neuroplégie était dangereuse en chirurgie thoracique, mais je pense que lorsqu'un malade est sous neuroplégie, il n'est pas dans un état intellectuel normal et qu'il est tout à fait différent de celui qui sort d'une anesthésie gazeuse. Donc il lui faut une aide et cela complique le problème.

M. du Cailar : Ces dernières années, on a fait une description des différents stades encéphalographiques. Avec des anesthésies générales, l'encéphalogramme est caractérisé par l'apparition d'une synchronisation avec des ondes lentes pouvant arriver jusqu'à l'arrêt de cette pulsation cérébrale, comme l'a bien montré l'École Lyonnaise. Par contre sous anesthésie avec ganglioplégie, ou neuroplégie, l'encéphalographie a montré que les mêmes interventions étaient possibles mais

à un degré de narcose beaucoup plus superficiel, avec une protection à l'égard du choc beaucoup plus importante, qu'avec les anesthésies profondes obtenues par éther et barbituriques.

Je ne suis pas d'accord avec M. MARION lorsqu'il nous dit qu'un malade sous neuroplégie ne peut pas parler dès le réveil. Tous mes malades sous neuroplégie font une conversation une demi-heure après.

M. Amiot : On ne peut pas toujours tenir compte de ce qu'on appelle le point d'attaque. En effet des doses énormes ont une action générale qui masque les actions spécifiques. Dans le groupe des anesthésiques, l'alcool par exemple peut être considéré comme un anesthésique mais il constitue un agent grossier parce qu'il se répand partout et n'a pas une action spécifique. Mais pourquoi la morphine est-elle un analgésique type? Parce qu'elle a des points d'action particuliers, elle agit plus spécifiquement sur des processus déterminés. Il faut faire une distinction entre les anesthésiques ; le chloral agit tout à fait différemment de l'éther, alors qu'on peut considérer qu'à certaines doses ce sont des anesthésiques généraux.

Nous utilisons un médicament autant que possible pour une action spécifique et non pour une action grossière.

M. du Cailar : Je crois que lorsqu'on fait une anesthésie avec un seul agent, cette anesthésie pourrait être qualifiée de grossière.

M. Bahuet : Je voudrais demander à M. MARION s'il faut avoir un niveau intellectuel très élevé pour tousser.

M^{me} Estanove : Tout dépend de l'organisation hospitalière dont on dispose. Si l'on est très bien organisé, avec du personnel qui surveille les malades de très près, c'est parfait. Mais s'il n'y a personne au lit du malade pour le faire tousser, c'est différent.

M. Herbeau : En chirurgie thoracique, je pense maintenant qu'en se contentant d'une narcose légère et suffisante, on peut obtenir, à la condition expresse de faire des bronchoscopies postopératoires, une neuroplégie postopératoire avec des suites calmes et faciles, d'autant plus faciles que le malade qui ne souffre pas, ventile mieux.

M. Bahuet : Nous observons pas d'hypersécrétion sous neuroplégie, c'est une des raisons pour lesquelles il ne nous paraît pas tellement important que les malades puissent tousser.

M. Amiot : Je crois devoir vous citer une parole du physiologiste GAVAUDAN : « S'il est vrai que toutes les substances anesthésiques ou analgésiques ont une action

qualifiée d'universelle, il n'en est pas moins vrai que, quand on analyse un peu les choses, les différentes substances présentent une échelle des paralysies fonctionnelles. » Il faut tenir compte de cette échelle des paralysies fonctionnelles et il est peut-être intéressant, suivant la nature de l'opération, la nature du malade, d'utiliser avec un peu de précision telle ou telle substance, tel ou tel cocktail.

Par conséquent il y a un art de la « cuisine pharmacodynamique » en fonction du cas particulier.

M. Serre : Nous recevons fréquemment de grands traumatisés, en choc primaire, avec vasoconstriction. Dans les années précédentes, quand nous arrivions à maintenir ces malades en vie, nous constations par la suite une insuffisance rénale qui entraînait la mort. Depuis quelques années, nous utilisons en complément du Penthonium, et nous obtenons un meilleur déchoquage avec des suites rénales bien meilleures et une diminution de la quantité de sang à transfuser.

M. du Cailar : Et matière de déchoquage il faut bien se souvenir de la règle proposée par LABORIT et HUGUENARD dès 1952 : le remplissage doit toujours précéder l'installation de la vasoplégie.

M. E. Simon : Pour en revenir à la chirurgie thoracique, j'ai quant à moi toute une palette que je peux utiliser, depuis la simple injection de Phénergan (j'estime que je fais déjà de la « neuroplégie » avec le Phénergan), jusqu'aux drogues que nous multiplions dans tous nos cocktails. On est revenu un peu en arrière, notamment en chirurgie thoracique, et il y a une association très simple qu'on utilise beaucoup, c'est le Diparcol-Dolosal (« Dipdol » de HUGUENARD). J'ai fait des interventions sous neuroplégie avec ce mélange et j'ai obtenu ce que je voulais, avec, en fin d'intervention, des malades qui respiraient, crachaient et souffraient moins. Je crois que le Diparcol-Dolosal est une excellente association et c'est aussi une neuroplégie, nous sommes bien d'accord ?

M. Bahuet : Je pense que l'éther parfois se conduit comme un neuroplégique et que si l'on n'a pas tué plus de gens avec le masque d'OMBREDANE, c'est pour cette raison.

M. du Cailar : L'éther ne peut pas être classé dans les neuroplégiques. Si l'on considère la répercussion de l'éther sur les courbes d'excitabilité musculaire, on voit qu'il entraîne une *hypoexcitabilité* importante ; or, les neuroplégiques sont *caractérisés* au contraire par une action *repolarisante*.

Nous passons maintenant à la discussion de la communication des Drs J. VIRENQUE, M. PASQUIÉ et L. LARENG sur « *L'étude de l'éosinophilie sanguine chez le nourrisson opéré (action en particulier des ganglioplégiques)* ».

Je me permettrai d'ajouter deux mots à cette communication qui est remarquablement intéressante. En effet, dans un travail antérieur, il y a deux ans, j'avais également étudié les variations des éosinophiles sous thérapeutique ganglionnaire et j'avais constaté (l'expérimentation portait sur des malades néoplasiques lors de grosses interventions) que la protection ganglionnaire entraînait une excellente stabilisation du taux des éosinophiles dans le sang, à tel point que la diminution était minime dans les suites opératoires. Cette thérapeutique ganglioplégique s'accompagnait d'une hypothermie et je pense que seul un hypométabolisme peut apporter une protection équilibrée.

M. Laborit : J'aime le courage manifesté par M. VIRENQUE quand il nous a fait un schéma synthétique des phénomènes endocriniens au début, car c'est une question horriblement mouvante.

En ce qui concerne la mise en jeu du couple hypophyso-corticosurrénal, je crois plutôt que c'est la quantité extrêmement importante de glucose mobilisée par un organisme agressé, qui est à l'origine de cette mise en jeu, et l'on peut bloquer ce couple avec une injection de glucose hypertonique.

Il y a un fait qui m'a intéressé, c'est que l'enfant ne présente pas de chute d'éosinophiles avant l'intervention, ce qui montre qu'il est moins sensible que l'adulte. Il m'est arrivé de faire une anesthésie à l'éther et aussi des injections d'eau distillée et de sérum physiologique : on voit quelquefois avec ces simples gestes le taux d'éosinophiles tomber à zéro.

Je ne suis pas convaincu, quoique je ne veuille pas dire le contraire, en ce qui concerne l'administration de cortisone. C'est un peu, en principe, un acte de Gribouille se jetant à l'eau pour ne pas se mouiller. M. VIRENQUE voudrait empêcher la réaction hypophysosurrénalienne et comme la cortisone diminue la réaction de la surrénale, il donne de la cortisone ; mais c'est sans doute valable en pratique. Pour ma part, d'ailleurs, je fais de la cortisone à petites doses chez les grands brûlés sans savoir exactement pourquoi, simplement sur la constatation d'une amélioration. Mais je ne suis pas absolument sûr que ce soit en inhibant la surrénale ; il y a là en outre une question de *posologie* ; les petites doses n'agissent pas comme les grosses.

M. Huguenard : Il semble que les effets d'une injection de cortisone soient différents suivant notamment le pH du milieu et les apports énergétiques associés à l'injection de cortisone. Expérimentalement, on sait maintenant que l'injection de *petites doses* de cortisone en milieu *alcalin* avec du *glucose* fait rentrer le potassium dans la cellule. Peut-être M. LARENG a-t-il eu la chance de se trouver dans ces conditions idéales, mais il a couru le risque d'administrer de la cortisone à des sujets en acidose, auquel cas il aurait eu l'effet stressant, c'est-à-dire dépolarisant, de la cortisone.

M. Leclercq : Chez les enfants brûlés, notre statistique de mortalité a changé considérablement à partir du moment où l'on a utilisé de la cortisone à faibles doses. Il est très difficile de faire des comparaisons de statistique. Toujours est-il qu'on s'était aperçu avant qu'on avait une mortalité non négligeable par les thérapeutiques habituellement employées, et que la mise en action de cortisone à des doses extrêmement faibles a modifié cette mortalité d'une façon considérable. Nous n'avons plus constaté d'accidents graves chez des enfants qui étaient brûlés modérément.

M. Marion : La communication très intéressante qui nous a été faite ce matin m'a remis en mémoire le cas d'un malade qui présentait un ulcère perforé. Je l'ai fait endormir par des méthodes pas très évoluées car nous étions en temps de guerre ; il eut une syncope peropératoire. On le mit en aspiration et il guérit. Il est revenu avec une hématomérose très importante. On lui fit une gastrectomie d'urgence. Le lendemain il allait bien, puis le surlendemain il allait mal ; je pensais qu'il s'agissait du lâchage d'un pédicule ou d'une suture, mais j'eus la surprise de découvrir deux surrénales complètement atrophiées : c'était un ADDISON qui était passé inaperçu. C'est dire le rôle des surrénales dans certaines complications post-opératoires.

Une question se pose à propos de l'emploi de la cortisone et ceci journellement. Dans le service de cardiologie, comme chirurgien et anesthésiste, nous sommes amenés à traiter des malades qui ont déjà subi des traitements à la cortisone. A ce moment-là, est-il indispensable de faire de la cortisone à des gens qui en ont reçu au préalable ?

M. Lareng : Je remercie les orateurs qui ont bien voulu prendre la parole à la suite de notre communication. Je regrette que la discussion soit limitée dans le temps.

1^o Je suis sensible aux critiques de M. LABORIT et M. HUGUENARD. Je me permets simplement de souligner que nous appliquons un principe de physiologie générale ; à mon avis, il n'est pas très surprenant d'employer la cortisone comme freinateur de la sécrétion d'ACTH. La thyroxine, les hormones sexuelles ne sont-elles pas utilisées dans un but freinateur et dans des circonstances qui leur sont propres ?

De plus, nous n'opérons nos petits malades que s'ils ont, en principe, un pH normal.

2^o Ceci d'ailleurs ne nous empêche nullement l'emploi concomittant des médicaments neuroplégiques, auxquels nous demandons d'autres propriétés pharmacologiques. La recherche d'une diminution du métabolisme de fond dont parlait M. DU CAILLAR, associée à la cortisone, serait l'idéal dans le but poursuivi, de dimi-

nuer au maximum l'agression opératoire chez l'enfant. On peut songer à associer ces deux thérapeutiques dans des interventions importantes, mais je crois que ce serait injustifié pour des interventions mineures.

3° Nous pouvons souscrire tout à fait aux résultats excellents donnés par la cortisone au cours des brûlures. L'évolution s'est améliorée, aussi bien à la phase de choc qu'à la phase de cicatrisation chez nos petits brûlés.

4° Pour répondre à M. le P^r MARION, je me permets de donner notre avis ; il est indispensable de traiter par les extraits corticosurrénaux une insuffisance surrénale avant de tenter la recherche d'un équilibre biologique pour une intervention ultérieure.

L'expérience de plusieurs auteurs, plaide en faveur de la continuation dans les suites opératoires de tout traitement cortisonique entrepris avant l'acte chirurgical.

M. du Cailar : Je regrette de vous interrompre mais aujourd'hui la question n'est pas sur la cortisone et nous sommes obligés d'arrêter cette discussion, aussi intéressante soit-elle.

M. Mercier : Je passe maintenant la parole de M. DU CAILAR pour le rapport et les conclusions.

RAPPORT ET CONCLUSIONS

DONNÉES RÉCENTES SUR LES GANGLIOPLÉGIQUES

PAR

J. DU CAILAR

(Montpellier) (*)

Au cours de ces dernières années, peu de questions ont soulevé, en anesthésiologie, autant de débats passionnés que l'utilisation des ganglioplégiques.

Aussi, notre tâche de rapporteur nous apparaît comme particulièrement redoutable. La définition même du terme de ganglioplégique ouvre déjà la porte à une discussion qui n'est certainement pas sans intérêt et sur laquelle nous reviendrons. La classification de ces drogues est également un problème délicat que nous essaierons de résoudre avant d'aborder l'étude de leur application non seulement en anesthésie, mais aussi en réanimation. Car le fait majeur des données récentes sur les ganglioplégiques est justement l'éclatement d'une conception trop artisanale qui n'a voulu voir dans l'action de ces corps que la possibilité d'abaisser une pression artérielle et de diminuer ainsi le saignement ; elle cède la place à des notions plus larges mettant dans la thérapeutique, à leur vraie place, ces drogues suffisamment puissantes pour arrêter l'activité spontanée du système nerveux autonome.

Les faits que nous aborderons dépasseront donc le cadre de l'anesthésie pour s'étendre sur celui de la réanimation au sens très large du terme. Nous laisserons de côté les problèmes relevant de la médecine interne proprement dite, les signalant cependant au passage car, dans ce domaine, l'application des ganglioplégiques touche au traitement de la douleur, problème dont nous ne pouvons évidemment pas nous désintéresser.

Ce travail se propose donc de faire une synthèse des données récentes des ganglioplégiques en s'appuyant :

— sur les différentes communications présentées à cette séance,

(*) Adresse : J. DU CAILAR, La Jalade, av. Bertin-Sans, Montpellier (Hérault).

— sur les résultats d'un questionnaire que nous avons adressé aux auteurs français s'étant intéressés à la question des ganglioplégiques, (*)

— sur les données récentes de la littérature,

— sur notre propre expérience.

Notre étude qui, rappelons-le encore, ne reviendra pas sur les notions classiques et bien établies des ganglioplégiques envisagera successivement :

- I. — Essai de définition et de classification des ganglioplégiques.
- II. — Effets cliniques des ganglioplégiques.
- III. — Ganglioplégiques et diminution du saignement.
- IV. — Ganglioplégiques et régulation thermique.
- V. — Ganglioplégiques et pouvoir de protection.
- VI. — Indications des ganglioplégiques dans quelques états médicaux.
- VII. — Conditions techniques.

I. — ESSAI DE DÉFINITION ET DE CLASSIFICATION DES GANGLIOPLÉGIQUES.

On entend classiquement par synaptolytique dans le sens le plus large, toutes les substances capables de bloquer à un niveau quelconque les synapses du système nerveux végétatif.

On distingue :

1^o Des substances qui paralysent les synapses des ganglions supérieurs (hypothalamiques) : les substances neurolytiques (ou neuroplégiques), encore appelées ganglioplégiques centraux ;

2^o Des drogues agissant sur les échelons synaptiques inférieurs (ganglions végétatifs périphériques) : ganglioplégiques proprement dits (ganglionic-blocking agents).

Un ganglioplégique est donc une substance qui empêche la transmission de l'influx nerveux de l'extrémité de la fibre préganglionnaire au corps du neurone ganglionnaire, les effets de l'excitation de la fibre postganglionnaire de même que les effets du médiateur chimique sur l'organe effecteur étant conservés. Pour être considérée comme spécifique et susceptible d'utilisation clinique, une substance ganglioplégique, d'après LORENZO-VELASQUEZ (1956, 1), *ne doit pas* :

— produire de phase d'excitation ganglionnaire tout en étant un agent de blocage efficace,

— empêcher la libération d'acétylcholine au niveau du ganglion (pas d'altération de la fibre préganglionnaire),

(*) Plus de 80 p. 100 des questionnaires nous sont revenus remplis, nous apportant de précieux renseignements. Nous sommes heureux de remercier ici tous nos Confrères qui ont participé à cette enquête.

— entraîner d'altération de la fibre post-ganglionnaire qui doit demeurer excitable,

— présenter d'action secondaire de type muscarinique, curarisant, histaminogène, central.

Mais les travaux récents nous montrent le caractère beaucoup trop théorique d'une telle définition. C'est ainsi qu'aucun des composés considérés habituellement comme ganglioplégiques ne résisterait à la confrontation de ces critères. Le pentaméthazène par exemple, bien connu comme puissant ganglioplégique, aurait des propriétés inhibitrices sur les effecteurs afférents (BEIN et MEIER, 1951 (33)). ZAIMIS a d'ailleurs récemment confirmé que les ganglioplégiques seraient capables d'arrêter les impulsions au niveau des terminaisons périphériques sensorielles, et MERCIER (4) constate qu'ils renforcent nettement l'anesthésie de surface d'une solution d'action anesthésique faible de chlorhydrate de cocaïne. Les plus actifs sont la sparteïne, le pentaméthazène et le pentaméthonium. Par ailleurs, le thiophanium, ganglioplégique d'action rapide, possède du moins chez l'animal, de forte propriétés histaminiques (RANDAL et coll., 1949 (5)). MAC CUBLIN et PAGE, 1952 (6) et plus discrètement des effets dépresseurs au niveau de la plaque myoneurale (RANDAL et coll., 1949 (5)). Ces effets histaminiques paraissent moins évidents chez l'homme (OBIN (40)). Ils existeraient cependant, ce qui, d'après VOURC'H (7), expliquerait peut-être et l'absence de mydriase constatée parfois avec ce produit et les lenteurs de la remontée tensionnelle observée dans 20 à 30 p. 100 des cas.

Seuls les méthoniums en C₅ et C₆ auraient encore pu conserver sans discussion le titre de ganglioplégique si MERCIER et coll. (8) ne venaient pas ici même de nous démontrer que ces antisynaptiques ganglionnaires ont des propriétés centrales caractérisées par une inhibition du système réticulé activateur.

Ces faits n'étonneront certainement pas les cliniciens habitués à l'usage des ganglioplégiques. Depuis longtemps nous insistons (36) sur l'importance de la potentialisation des anesthésiques généraux par les ganglioplégiques et en 1953 dans sa thèse, M. ROGER (10) émettait l'hypothèse d'une action centrale, confirmée par la suite par PATON et STEINBERG, 1956 (11) qui, expérimentant sur une série de sujets non endormis, constataient que l'injection d'un ganglioplégique entraîne une tendance au sommeil. Si l'on veut bien également considérer que certains antisynaptiques centraux (dérivés de la dibenzoparathiazine, par exemple) ainsi que des produits qualifiés de myorésolutifs, tels que l'anéthocurarium (BRODOWSKY et HUGUENARD, 1953 (12); DU CAILLAR, BOUYARD et M. DURAND, 1957 (13)) possèdent aussi des propriétés ganglioplégiques périphériques, on voit apparaître la difficulté d'une classification de ces substances. La complexité de ces faits ne doit pas nous étonner. En effet, que ce soit au niveau de l'effecteur afférent, du ganglion périphérique, de la plaque myoneurale ou des interconnexions centrales, un même médiateur chimique est responsable de la transmission

de l'influx nerveux. Nous possédons des drogues qui s'opposent aux effets de ce médiateur à différents niveaux. Mais leur action n'est peut-être pas aussi élective qu'on le pensait et c'est bien la notion qui se dégage des faits récents que nous venons rapidement d'évoquer. On comprend également que la barrière entre neuroplégique et ganglioplégique ne soit pas absolument étanche et on conçoit sans doute mieux aujourd'hui H. LABORIT qui, en 1951 appelait indistinctement ces deux catégories de corps ganglioplégiques ou neuroplégiques. Il est peut-être même actuellement permis de se demander, comme nous le propose P. HUGUENARD (14) si tous ces composés d'action antisynaptique neurovégétative ne devraient pas appartenir à une même catégorie de corps caractérisée par une action décelable au niveau de la membrane cellulaire. Nous touchons là encore à une des acquisitions fondamentales récentes bien précisée par H. LABORIT et coll., 1955 (15), P. HUGUENARD, 1955 (16), J. DU CAILAR et M. DURAND, 1956 (17). Ganglioplégiques comme neuroplégiques ont en effet une action générale de « relaxation » au niveau de toutes les cellules de l'organisme. Cet effet, grossièrement apprécié cliniquement par une augmentation de l'excitabilité musculaire, répond d'après la formule d'HENDERSON à un enrichissement cellulaire en ion potassium avec augmentation du potentiel de repos responsable d'une atonie en surpolarisation. De lui dépendent toutes les propriétés et toutes les indications des ganglioplégiques comme nous l'a bien précisé M. DURAND (18). Seule une action de relaxation plus prépondérante au niveau d'un territoire que d'un autre permettrait d'établir une classification parmi ces différentes substances plégiques.

Ces notions sont fondamentales. Elles éclairent d'un jour nouveau toute la pharmacodynamie des « plégiques » et des « relaxants ». L'avenir devra en tenir compte.

Pour aujourd'hui nous resterons encore classique et limiterons notre étude à ce que l'on appelle habituellement les ganglioplégiques dont nous essayerons de donner une classification très schématique.

CLASSIFICATION DES GANGLIOPLÉGIQUES.

Avec P. BOUYARD (19), on peut classer les ganglioplégiques en trois grands groupes :

1° Substances inhibant ou diminuant la libération d'A. C. H. à la terminaison de la fibre préganglionnaire : procaïne, procaïnamide, agents hypocalcémiants.

2° Substances entraînant une dépolarisation prolongée des cellules ganglionnaires : nicotine et poisons nicotiniques (lobeline, cicutine, hordénine), de même les fortes doses d'A. C. H., le tétraméthylammonium.

Action excitante préalable.

3° Substances agissant par compétition de substrat avec l'A. C. H. Ce sont les ganglioplégiques vrais utilisables en clinique. Ils comprennent deux groupes.

a) *Dérivés de l'ammonium quaternaire :*

- Tétra-alkyl-ammoniums : (type tétraéthylammonium).
- Méthonium : pentaméthonium (Penthonium) et hexaméthonium, pentapyrrolidinium.
- Dérivés de la diéthylène-triamine : type azaméthonium (pentaméthazène ; pendiomide).
- Dérivés onium de l'adipénine.
- Dérivés de l'oxystilbène : type Elvétel (d'action préférentielle sur le X).
- Dérivés quaternaires de la tétrachloro-iso-indoline : l'Ecolid d'action prolongée (double mécanisme d'action ?).
- Dérivés quaternaires de la scopolamine : (Buscopan).
- Dérivés du xanthidrol : Méthanthéline (Banthine).

Ces deux derniers composés sont des spasmolytiques (parasympholytiques-curarisant à haute dose) doués de propriétés ganglioplégiques.

b) *Substances sans ammonium quaternaire :*

- Spartéine-Corps soufré : dérivés du sulfonium et thiophanium : camphosulfonate de triméthaphane : Arfonad d'action rapide et fugace.
- Dérivés à noyau benzénique : ex : caramiphène (Parpanit).
- Dérivés du noyau iso-camphane : Mécamylamine (Inversine d'action très prolongée).

II. — EFFETS CLINIQUES DES GANGLIOPLÉGIQUES

Ce chapitre sera très bref et nous n'y retiendrons que l'étude des effets cliniques majeurs d'où dépendent les indications des ganglioplégiques. Deux effets dominent la pharmacodynamie clinique de ces substances :

- effet de vasoplégie,
- effet de protection à l'égard de l'agression.

1° *L'effet de vasoplégie :*

C'est l'effet de « relaxation vasculaire » par diminution du tonus de la fibre lisse ; mais il s'agit d'une atonie en surpolarisation (H. LABORIT, 1955 (16)) avec possibilité de contraction accrue par la suite, ce qui la différencie de la paralysie vasculaire du choc qui s'accompagne d'une dépolarisation stable avec déperdition énergétique totale et incapacité de répondre à l'adrénaline. Au contraire, la relaxation déterminée par les ganglioplégiques sensibilise les vaisseaux à l'action de ce composé. Les modalités de cette vasoplégie sont bien précisées ainsi que ses effets sur la circulation, ses dangers et ses limites (H. LABORIT, 1952 (20), J. DU CAILAR, 1956 (21)). Nous en rappellerons l'essentiel en étudiant la diminution du saignement par les ganglioplégiques. Le problème de la vascularisation cérébrale domine la question, mais il est maintenant bien connu grâce en particulier aux tra-

vaux de G. ESPAGNO, 1952 (22), de HUGUES, 1955 (23), bien synthétisé récemment par CAMPAN et coll. (9).

Cet effet vasoplégique entraîne essentiellement :

- une diminution du saignement dont nous rappellerons plus loin les modalités et dont relèvent de nombreuses indications cliniques, non seulement chirurgicales, mais également médicales ;

- une augmentation de la thermolyse, caractérisée par une élévation de la température cutanée et une chute de la température centrale (PATON et STEINBERG, 1956 (11). Cette conséquence sur laquelle nous avons insisté en 1955 (24) permet d'intégrer les ganglioplégiques dans les techniques d'hibernothérapie.

2° *L'effet de protection à l'égard de l'agression.*

Il est objectivé à l'échelon cellulaire par l'action hyperkalcycitisante des ganglioplégiques (J. DU CAILLAR et coll., 1956 (17), M. DURAND, 1957 (18).

Il relève :

- de la diminution de la perte sanguine,
- d'une meilleure oxygénation tissulaire,
- d'un blocage des réflexes irritatifs,
- du blocage vasculaire du choc, ROGER, 1953, (10),
- d'une inflation vasculaire (voir plus loin).

Signalé par nous en 1952 (72) et avec G. ROUX en 1953 (25), cet effet est encore nié par certains dont G. VOURC'H (7), alors que de nombreux auteurs ont cependant confirmé nos premières constatations (voir plus loin).

De ces deux effets, action de relaxation vasculaire et action de protection à l'égard de l'agression relèvent toutes les indications des ganglioplégiques.

Nous étudierons successivement :

- la place des ganglioplégiques dans les techniques de diminution du saignement,
- la place des ganglioplégiques dans le contrôle des variations thermiques,
- la place des ganglioplégiques dans les techniques de protection à l'égard de l'agression,
- quelques indications diverses des ganglioplégiques.

III. — GANGLIOPLÉGIQUES ET DIMINUTION DU SAIGNEMENT

Deux données fondamentales parmi les acquisitions récentes dominent ce problème :

- *diminution de pression artérielle ne signifie pas obligatoirement diminution du saignement.* (Tous les spécialistes de l'hypotension contrôlée sont d'accord sur ce point).

— *diminution du saignement n'implique pas hypotension artérielle* (H. LA-BORIT, 1955, 26).

Ces données nous obligent

- à réviser, d'une part quelques généralités sur le saignement, à préciser d'autre part les bases physiopathologiques de l'hypotension contrôlée,
- pour dégager les données de la diminution du saignement par la vasoplégie.

A. — LE SAIGNEMENT EN CHIRURGIE.

En chirurgie, il existe trois aspect différents du saignement suivant que la tranche de section intéresse :

- les gros vaisseaux,
- les artérioles et les capillaires,
- les veines.

1^o *Le saignement au niveau des gros vaisseaux.*

Il est fonction directe de la pression systolique. Il dépend donc de la force de contraction du myocarde, de la résistance périphérique et de la masse sanguine. Il diminue considérablement avec la baisse de la pression systolique. Cette diminution du saignement intéresse surtout la chirurgie des gros vaisseaux et en particulier la cure des anévrysmes artériels.

2^o *Le saignement au niveau des artérioles et des capillaires.*

Le saignement venant des artérioles constitue l'essentiel du saignement habituel en chirurgie. Ici les conditions sont différentes de celles envisagées pour les gros vaisseaux. Une constatation clinique peut nous servir de point de départ : un sujet scléreux hypertendu ne saigne pas davantage que le sujet normal, souvent au contraire il saigne moins. Son système artériel a en effet perdu ses réactions vasomotrices et celles-ci sont nécessaires pour que le saignement à ce niveau soit important.

Dans ce problème du saignement des artérioles que nous avons envisagé en détail récemment avec M. DURAND (27), on a trop longtemps négligé deux facteurs qui sont essentiels :

- le rôle de l'appareil musculaire artériel,
- l'importance de la résistance périphérique (P. A. Mn).

Un malade saigne d'autant plus que son système musculaire artériel présente une plus grande activité et que son chiffre de pression artérielle Mn est plus élevé. Envisageons le rôle de ces différents facteurs.

Rôle de l'appareil musculaire artériel : On oublie trop souvent que cet ensemble de fibres musculaires lisses joue un rôle moteur dans la circulation ; c'est ainsi qu'on a pu parler en désignant leur action de *cœur périphérique* en raison de l'impulsion qu'elles donnent à l'ondée sanguine à son passage dans le

canal artériel. C'est cette contraction artérielle qui permet au régime circulaire d'être encore intermittent au niveau des artérioles qui saignent en jet pulsatile à la section. La supprimer par l'installation d'une vasoplégie permet un amortissement plus rapide de l'ondée sanguine au niveau des gros vaisseaux par le jeu des fibres élastiques et l'établissement dans les artérioles d'une circulation continue à pression constante, inférieure au chiffre antérieur de la pression Mx, mais assurant un débit identique.

Rôle de la résistance périphérique : Celle-ci objectivée par la P. A. Mn est à l'état normal notable. A la section, cette résistance périphérique pour le vaisseau intéressé s'effondre alors qu'elle reste élevée pour l'ensemble du territoire. La fuite en ce point est donc particulièrement favorisée. Au contraire dans le régime en vasoplégie, où la résistance périphérique est déjà considérablement diminuée, la section n'entraîne que peu de modification et de ce fait la perte est moindre, « le sang bave ». Dans le même ordre d'idées, nous avons pu constater que l'insuffisance aortique (P. A. Mn basse) saigne peu.

Ainsi, la mise au repos de l'appareil musculaire artériel (vasoplégie) en uniformisant plus précocement le régime circulaire, abaisse la résistance périphérique, diminue de ce fait le saignement, indépendamment de la P. A. Mx qui règne dans les gros vaisseaux.

D'un point de vue pratique, retenons donc que dans ce domaine le but à atteindre pour diminuer le saignement n'est pas d'abaisser une pression artérielle, mais de relaxer, de détendre la fibre musculaire artérielle. L'hypotension contrôlée classique est ici disproportionnée, inutile et dangereuse. C'est le domaine de la vasoplégie dont les données techniques dépassent le cadre des ganglioplégiques. Nous donnerons plus loin quelques exemples.

3° Le saignement veineux.

Le saignement veineux est directement proportionnel à la pression veineuse qui ne dépend pas du chiffre de pression artérielle. Les facteurs augmentant la pression veineuse sont bien connus : en particulier les compressions de toutes sortes, les insuffisances ventriculaires droites ; mais on oublie également trop souvent l'importance de la ventilation dans la circulation veineuse et le rôle primordial joué par l'existence de la pression négative thoracique.

De ces considérations, se dégagent les conclusions thérapeutiques. Pour diminuer l'importance du saignement veineux, il faut :

— Utiliser l'action de la pesanteur. C'est principalement la posture qui permet le contrôle du saignement veineux. BRODOWSKY et coll. (28) nous l'ont encore récemment rappelé ;

— Faire de l'hyperventilation avec phase de pression négative.

Cette hyperventilation diminue également le saignement artériel en favori-

sant la vasoplégie (élimination du CO_2 et augmentation de l'élimination urinaire du Na^+). M. MARTINEZ a récemment insisté sur ces notions (29).

4° *Le saignement en chirurgie : conclusions.*

Ainsi, pour obtenir une diminution de l'hémorragie, les ganglioplégiques sont inutiles dans le contrôle du saignement veineux, utiles en ce qui concerne le saignement artériolaire, mais à leur juste place dans le cadre non de l'hypotension contrôlée classique, mais dans celui de la vasoplégie, indispensables à priori sous forme d'hypotension contrôlée pour la chirurgie des anévrismes. Mais JEGA (30) observe que les hémorragies artérielles des anévrismes ne diminuent vraiment que lorsque la tension tombe au-dessous de cinq cm de Hg et devient imprenable. Dans ces conditions, on ne peut pas être sûrs d'éviter l'ischémie cérébrale et BRODOWSKY (28) estime qu'il est certainement trop dangereux de vouloir juguler par l'hypotension seule l'hémorragie qu'entraîne l'ouverture d'un anévrisme. La compression carotidienne doit alors, pour cet auteur, intervenir pour compléter les effets de l'hypotension. Avec notre maître, C. GROS et coll. (31), nous pensons que la sécurité se trouve alors non dans l'hypotension, mais dans l'hypométabolisme par l'hypothermie, technique dans laquelle les ganglioplégiques certes doivent jouer un grand rôle.

De ces faits, il résulte qu'il ne peut plus exister que des indications exceptionnelles d'hypotension contrôlée, technique dont les déboires sont suffisamment bien connus actuellement pour en faire une étude critique.

B. — ÉTUDE CRITIQUE DE L'HYPOTENSION CONTRÔLÉE.

La notion d'hypotension contrôlée (H. C.) était fondée :

- d'une part, sur la mise en vasoplégie par les ganglioplégiques,
- d'autre part, sur la notion de drainage déclive.

Le sang, contenu dans des tubes devenus inertes, pouvait par la bascule du malade s'accumuler dans les zones déclives rendant exsangue la région du corps surélevée. Le risque du ralentissement circulatoire entraîné par la vasodilatation était compensé par la diminution de la résistance périphérique. De ce fait, le débit sanguin restait inchangé au niveau des tissus.

Il est cependant facile de réaliser que si la masse sanguine est trop diminuée par le drainage déclive, on s'expose dans la partie haute à un désamorçage circulatoire.

D'autre part, des études très précises nous ont montré que la vasodilatation cérébrale n'est pas suffisante pour entraîner une diminution de la résistance périphérique, telle que le débit sanguin reste inchangé. Les recherches de G. ESPAGNO en France en 1952 (22) et plus récemment de G. HUGUES (23) en Angleterre ont prouvé que le débit sanguin cérébral qui est de $48,5 \text{ cm}^3$ pour 100 g de cerveau à l'état normal, tombe à $33,5 \text{ cm}^3$ sous hypotension à sept de P. A. Mx en position haute. DAVIDSON, 1956 (32) a noté d'autre part une diminution de 75 p. 100 de

la circulation cérébrale avec une tension artérielle au-dessous de cinq cm de Hg par l'effet de 15° de proclivité seulement.

Cette diminution du débit sanguin entraîne des perturbations importantes décelables :

— à l'échelon vasculaire où l'utilisation du « volant de sécurité » constitué par l'O₂ veineux se traduit par une cyanose du sang veineux (BIZARD, 33)). La comparaison des taux d'O₂ artériel et veineux montre que dans ces conditions la différence de 33,5 vol. d'O₂ p. 100 passe à 4,2 (LABORIT, 20)) ;

— à l'échelon tissulaire où lorsque le ralentissement circulatoire devient tel que les besoins en O₂ ne sont plus assurés, apparaissent des lésions anoxiques avec un risque particulier chez les insuffisants circulatoires et respiratoires et dans certaines conditions : hémorragie, surdosage anesthésique et ganglioplégique, drainage déclive trop important.

Ces troubles de l'oxygénation se traduisent cliniquement dans l'ordre chronologique par l'apparition de :

- cyanose veineuse,
- cyanose artérielle,
- anoxie tissulaire, en particulier cérébrale, avec possibilités de séquelles neurologiques (troubles du réveil, agitation, hémiplegie, coma),
- arrêt respiratoire,
- arrêt cardiaque.

Ces notions et les trop nombreux accidents enregistrés obligent à :

— Renoncer au drainage déclive : en particulier avec la tête haute, position extrêmement dangereuse. En neurochirurgie cependant l'importance du saignement veineux oblige à maintenir une certaine proclivité. L'abandon de la position assise cependant semble se généraliser et une proclivité dépassant 15° apparaît à beaucoup comme déjà dangereuse (BRODOWSKY, 28, MILLET, 34).

— Préférer au drainage déclive une vasoplégie poussée (augmentation des doses de ganglioplégiques) ;

— Diminuer les besoins de l'organisme en oxygène par association des drogues ganglioplégiques à des drogues hypométabolisantes (DU CAILAR, 1953, 35, 1954, 36) et à l'hypothermie (H. LABORIT, 1952, 20 ; DU CAILAR, 1955, 37, 24 ; HUGUES, 1955, 23).

Mais faire de la vasoplégie sans drainage déclive avec recherche d'un hypométabolisme, ce n'est plus faire de l'hypotension contrôlée, mais de l'hibernothérapie.

C. — LA DIMINUTION DU SAIGNEMENT PAR LA VASOPLÉGIE. MODALITÉS.

Des notions vues précédemment, il résulte que le but à atteindre pour diminuer habituellement le saignement n'est pas d'abaisser la pression artérielle, mais d'entraîner une relaxation de la fibre lisse vasculaire.

1^o Principes généraux de la vasoplégie :

L'obtention de cette atonie en surpolarisation n'est pas l'apanage exclusif des ganglioplégiques et si ceux-ci constituent le moyen le plus rapide et le plus efficace de la déterminer, il n'en demeure pas moins que d'autres techniques permettent d'arriver au même résultat. Elles peuvent d'ailleurs utilement se combiner à l'action des ganglioplégiques.

Au premier plan prennent rang les techniques qui visent à abaisser le capital sodé de l'organisme. On connaît en effet à la suite des travaux de H. LABORIT et coll. (38) l'action dépolarisante antirelaxante de l'ion Na^+ . D'où l'intérêt, pour diminuer l'hémorragie et favoriser l'action des ganglioplégiques de restreindre l'apport sodé :

- régime désodé préopératoire,
- perfusion asodée,
- se méfier des transfusions qui réalisent un apport sodé important.

L'hyperventilation (LABORIT (39)) dont nous avons déjà souligné le rôle, favorise également la diminution du capital sodé.

Enfin l'administration d'une association de glucose, insuline et potassium, constitue une médication repolarisante, hyperkalycitizante, relaxante et de ce fait vasoplégique bien connue.

L'association de ces trois techniques est souvent suffisante pour diminuer considérablement le saignement. L'administration complémentaire d'un ganglioplégique dont la posologie est considérablement réduite en parfait l'efficacité.

L'importance de la relaxation obtenue entraîne un abaissement de la pression artérielle que nous ne souhaitons pas important et que nous corrigeons volontiers soit par l'administration de sel de calcium, médicament majeur de l'inefficacité cardiaque (H. LABORIT, 1955, 26 ; N. DU BOUCHET, 1953, 41, 1956, 42) ou mieux *par un remplissage vasculaire* par une solution macromoléculaire de préférence asodée.

2^o Le choix du ganglioplégique :

Il ne constitue pas pour nous le problème majeur et si nous utilisons habituellement le pentaméthonium ou le pentaméthazène, nous nous servons également volontiers pour des interventions brèves ne demandant pas de protection, du thiophanium.

On peut se demander cependant, à la lumière des données récentes, s'il ne se dégage pas une impression de déception dans l'utilisation de ce composé d'action rapide. VOUREH (7) qui cependant l'utilise de plus en plus lui reproche une remontée tensionnelle retardée dans 1/3 des cas à mettre sur le compte d'une action histaminique dont la réalité chez l'homme reste cependant à démontrer.

R. MILLET (34) a constaté que ce produit pouvait ne pas être dénué de toute

action toxique (?) pour les opérés neurochirurgicaux chez lesquels il donne de bons résultats à BRODOWSKY (28) qui lui reproche toutefois de « n'apporter qu'une solution incomplète au problème de la réduction du saignement ». LASSNER (43) pousse la critique plus loin puisqu'il pose la question « Doit-on appeler l'Arfonad un ganglioplégique? » en raison des échecs constatés dans 20 p. 100 des cas. Ce point de vue rejoindrait celui de LENSEN 1955 (44) qui, constatant que le thiophanium entraîne des hypotensions accusées sans modifications des résistances périphériques (JEGA, 30, d'ailleurs a trouvé une augmentation des pressions minimales), pense « qu'aucune action ganglioplégique n'entre en jeu pour expliquer l'hypotension obtenue par ce corps que l'on ne doit pas classer parmi les ganglioplégiques ».

Un problème intéressant à évoquer à propos du thiophanium est celui de l'hémostase. En effet, on faisait autrefois de la remontée lente de la pression artérielle sous méthonium une sécurité dans la réalisation de l'hémostase physiologique. Paradoxalement, on a voulu voir dans la remontée tensionnelle rapide après thiophanium le critère de sécurité permettant au chirurgien de faire l'hémostase. Les uns et les autres ont des arguments solides. Pour nous, le problème n'existe pas sous cette forme, puisque nous faisons de la vasoplégie à pression respectable, tout en étant bien persuadé que vasoplégie ne doit pas être synonyme d'absence d'hémostase chirurgicale. Et nous rejoignons là HUGIN (45) qui estime qu'en matière de saignement une des notions majeures est « l'entraînement du chirurgien avec le but de perdre le minimum de sang ».

3^e Autres techniques de vasoplégie :

Différentes substances pharmacodynamiques assurent une vasoplégie efficace : les plus efficaces sont les corps d'action ganglioplégique prédominante : penta et hexaméthonium, pentaméthazène, thiophanium (?). Mais les dérivés de la dibenzoparathiazine (chlorpromazine, diéthazine, prométhazine, acépromazine) qui, outre leurs propriétés centrales possèdent également une action ganglioplégique et adrénolytique, donnés isolément ou en associations déterminent aussi une vasoplégie appréciable. La dernière née de ces drogues, l'acépromazine, comme nous l'a montré P. HUGUENARD (14) paraît posséder également de fortes propriétés vasoplégiques.

La vasoplégie et par là, la diminution du saignement peut également être obtenue en bénéficiant de l'effet secondaire de certains produits : l'anéthocurarium, par exemple, myorésolutif efficace possède, comme nous l'avons déjà rappelé un effet ganglioplégique certain.

Son association avec la procaine suivant la technique de BRODOWSKY paraît particulièrement efficace sur le saignement en chirurgie orthopédique.

Enfin, bien que dénués d'action ganglioplégique, des agents d'action péri-

périque tels que adrénolytiques et sympatholytiques sont également très efficaces dans la diminution de la perte sanguine car vasoplégiques. Citons en particulier l'intérêt capital présenté tant en chirurgie générale (P. HUGUENARD, 1954, 47), qu'en neurochirurgie (L. CAMPAN, 1954, 48), par l'Hydergine (CAHN, 49) qui donnée seule ou en associations avec de la prométhazine et de la péthidine (mélange M2 de P. HUGUENARD, 48), entraîne une relaxation vasculaire très appréciable que nous utilisons fréquemment tant en per qu'en postopératoire. Il ne paraît tout de même pas possible d'achever cette revue des différentes techniques de vasoplégie sans mettre ici en place les vasoplégies de territoire déterminées par le blocage des voies végétatives soit au cours de rachianesthésie, dont N. DU BOUCHET (50) et VOURC'H (7) se font encore les défenseurs ou mieux au cours d'anesthésie extradurale (P. HUGUENARD, 51). Citons aussi la remarquable technique de rachianesthésie par la procaine hyperdiluée ne touchant que les filets sympathiques (GRIFFITH et GILLIES, 1948 ; GRIEN, 1952 ; SWENSON, GALVIN et FISCHER, 1951).

Ainsi en ce qui concerne la diminution du saignement, les ganglioplégiques nous apparaissent comme ayant un rôle majeur, mais non indispensable. Chercher à préciser les indications et les contre-indications de chacune des techniques que nous avons évoquées est hors de notre propos. Le nombre des « recettes » possibles par le jeu des associations est considérable. La meilleure est certainement celle que chacun d'entre nous connaît le mieux. Nous nous contenterons simplement ici d'évoquer les grandes indications de la diminution du saignement par la vasoplégie.

D. — INDICATION DE LA DIMINUTION DU SAIGNEMENTS PAR LA VASOPLÉGIE :

Nous retiendrons deux ordres de faits :

- les indications des ganglioplégiques per-opératoires,
- les indications des ganglioplégiques dans les hémorragies digestives graves.

1° *Per-opératoire* : la question est déjà bien connue et nous passerons rapidement. Toute intervention revêtant une certaine importance bénéficie d'une diminution du saignement par la vasoplégie : la grande chirurgie orthopédique, la chirurgie abdominale d'exérèse et la chirurgie thoracique en sont les indications majeures. Nous pensons que dans la chirurgie viscérale, en raison de l'importance des stimuli tendant à rompre l'état de vasoplégie, l'emploi des ganglioplégiques puissants (méthonium) est indispensable. La gastrectomie totale, la grande chirurgie colique (colectomie totale), la chirurgie rectale, les grandes exentérations pelviennes pour cancer (impossibilité cependant d'un contrôle parfait du saignement veineux par suite de la position), les interventions de dérivation portale, la chirurgie de l'œsophage, la chirurgie pulmonaire, la chirurgie de l'aorte et des gros vaisseaux (GLENN-HAMPTON, GOODYER (52), ESTANOVE, 1957 (46), sont de

belles indications de la vasoplégie par les ganglioplégiques. Chacun de ces titres constituerait à lui seul une tête de chapitre, mais nous ne pouvons pas nous étendre davantage ici.

En chirurgie nerveuse, si les ganglioplégiques paraissent suffisants pour contrôler le saignement, ils doivent cependant laisser la place aux associations végétativolytiques multifocales qui seules peuvent en même temps dans ce domaine assurer une prévention efficace des désordres végétatifs. WORINGER (53) dès 1954 l'avait bien compris lorsqu'il concluait : « La méthode de l'hypotension contrôlée s'est solidement installée en chirurgie nerveuse ». Déjà cependant elle a tendance à se fondre plus ou moins avec les techniques de potentialisation et elle aura probablement avantage à l'avenir à ne plus garder son aspect monomorphe de l'hypotension contrôlée induite purement et simplement par des ganglioplégiques sans adjonction de produits ayant constamment une action dépressive sur les oxydations ». CAMPAN (54, 55), BRODOWSKY (28), C. GROS et VLAHOVITCH (56) ont bien confirmé ces notions (*).

2° Le traitement des hémorragies digestives graves par les ganglioplégiques.

Tout saignement difficilement contrôlable peut bénéficier d'une thérapeutique vasoplégante par les ganglioplégiques. Avec E. NÈGRE et Y. AURIACOMBE, nous avons récemment (57) étudié l'intérêt des ganglioplégiques dans le traitement des hémorragies digestives graves inaccessibles aux moyens thérapeutiques classiques. Différents auteurs ont également relaté de telles indications avec des résultats encourageants : DUBOUCHER et SEROR, 1953 (58), MUNDELER, 1955 (59), VALLETTA, 1957 (60), HUGUENARD, 1957 (61), CAMPAN, 1957 (55), DECOURT, 1957 (62).

Il est permis d'ailleurs à ce propos d'évoquer ici le rôle possible que peuvent jouer les ganglioplégiques dans le temps plasmatique de l'hémostase. Car, si PATON (63) cherchant à expliquer le mécanisme intime de la diminution de l'hémorragie par les antisynaptiques ganglionnaires ne retenait pas, après expérimentation *in vivo* et *in vitro*, d'accélération du mécanisme de la coagulation, SOMMARIVA (64) au contraire en a démontré l'action certaine mais variable, et d'interprétation difficile. En effet, pour cet auteur : *in vivo*, les ganglioplégiques augmentent la coagulation et *in vitro* la diminuent. A ces résultats contradictoires, SOMMARIVA n'apporte pas d'explication. Cependant on sait que la diminution de la pression hydrostatique intravasculaire, donnant la prééminence à la pression osmotique des protéines plasmatiques provoque un appel d'eau vers la lumière capillaire, d'où

(*) Pour G. GUIOT (dont la réponse à notre questionnaire est arrivée trop tard pour en faire état dans notre rapport), l'indication des ganglioplégiques reste indiscutable dans les angiomes, les anévrismes, les gliomes angioblastiques, certains méningiomes. Cet auteur insiste cependant sur le danger d'une hypotension trop poussée lors d'opération de profondeur nécessitant le soulèvement d'un lobe cérébral risquant ainsi une compression des vaisseaux artériels hypotendus.

augmentation du volume sanguin et hémodilution (effet d'inflation vasculaire des ganglioplégiques). Il n'est donc peut-être pas interdit de supposer que ce déplacement des liquides interstitiels (et peut-être cellulaires) vers la masse circulante s'accompagne d'un apport d'agents de la coagulation (thromboplastine tissulaire, par exemple). Cet effet d'hémodilution ne pouvant exister qu'*in vivo*, il n'est donc pas surprenant que les études *in vitro* aient assuré à SOMMARIVA des remarques contradictoires.

Ainsi par des phénomènes encore mal précisés, les ganglioplégiques paraissent favoriser la formation du caillot définitif. Cet effet ne peut que compléter d'une façon heureuse l'action de la vasoplégie et confirme l'indication de ces agents dans le traitement des hémorragies digestives. Nous pouvons classer ces indications d'après le mode d'hémorragie et d'après l'état du malade.

a) *Indications d'après le mode d'hémorragie* : Si nous voulons bien éliminer les hémorragies digestives relevant d'un trouble patent de la coagulation dont le traitement doit être avant tout correcteur de ce trouble, il nous reste à envisager deux ordres de faits :

— *Les hémorragies artérielles* : elles constituent les plus graves des hémorragies digestives. Elles résultent de l'ulcération d'un petit vaisseau artériel soit par un processus inflammatoire, soit par un processus tumoral :

- hémorragies des ulcères et des gastrites hémorragiques,
- hémorragies des néoformations,
- hémorragies des anastomoses.

Bien souvent la thérapeutique devra être ici, avant tout, chirurgicale et les indications des ganglioplégiques résulteront des contre-indications de celle-ci. Nous en avons donné avec E. NÈGRE et Y. AURIACOMBE un bon exemple. Mais la vasoplégie pourra également permettre la préparation du malade à l'intervention et les observations de DUBOUCHER et SEROR (58) objectivent cette attitude.

— *Les hémorragies d'hypertension portale* : ici encore l'emploi des ganglioplégiques paraît être indiqué et ce à plusieurs titres. On sait en effet, que l'explication purement mécanique d'une rupture de varice œsophagienne dans la genèse de l'hémorragie du cirrhotique tend à être remplacée par une conception plus large faisant une place prépondérante aux phénomènes vasomoteurs. Pour FRUMUSAN, qui est récemment revenu sur cette question (65), cette extravasation sanguine doit être considérée « comme un phénomène actif, un brusque orage vasomoteur avec dilatation vasculaire et transudation hémorragique sans rupture... Il est permis d'invoquer avec vraisemblance, ajoute cet auteur, l'intervention du système nerveux sympathique abdominal, l'hypertension ou la stase portale ne jouant sans doute qu'un rôle adjuvant de perpétuation d'une hémorragie déjà amorcée ».

Pour FRUMUSAN, la conclusion thérapeutique logique est que le traitement des hémorragies digestives des cirrhotiques « se confond avec le traitement du

syndrome d'irritation de Reilly ». L'intérêt d'une ganglioplégie dans la lutte contre un tel syndrome est trop connu pour que nous y revenions. Nous en retiendrons seulement l'indication.

D'autre part, les ganglioplégiques abaissent la pression veineuse dans le système porte. Nous avons pu, en effet, mettre en évidence lors d'interventions pour hypertension portale (anastomose splénorénale) que l'injection de penthonium entraîne une baisse importante de la pression veineuse portale. D'où l'intérêt de son emploi en cas d'hémorragie portant sur ce système.

Ces notions impliquent donc l'indication des ganglioplégiques dans les hémorragies des cirrhotiques (hypertension portale) :

- ils diminuent efficacement la pression veineuse dans le système porte ;
- ils luttent avec efficacité contre les désordres vasomoteurs responsables de l'hémorragie des hypertensions portales.

b) *Indications d'après l'état du malade* : Cliniquement et très schématiquement les sujets atteints d'hémorragies digestives graves peuvent arriver dans les centres de traitement à deux stades différents :

— *soit au début de l'hémorragie* : le sujet a fait plusieurs hématémèses ou mœlena dans la journée. Il est choqué, en état de vasoconstriction réflexe, mais sa masse sanguine est encore à peu près intacte et il n'a subi que faiblement l'hémodilution hémorragique,

— *soit après plusieurs jours d'hémorragie* : de mœlena en particulier. Le malade est pâle, très anémique, déshydraté. Il paraît souvent moins choqué que dans le premier cas. Son état est cependant plus grave. Dans la première éventualité, en effet, quelques transfusions de sang rétablissent la masse sanguine et le malade peut très rapidement bénéficier de la thérapeutique ganglioplégique à laquelle il sera peut-être très résistant par suite de l'hypertonie sympathique réflexe secondaire à l'hémorragie. Rapidement il faut injecter ici la dose utile de ganglioplégique, en la fractionnant bien entendu et sous couvert de la restauration de la masse sanguine. Dans la deuxième éventualité, il faut être très prudent car le sujet est en équilibre hémodynamique compensé, mais très précaire ; une vasodilatation massive et inconsidérée peut entraîner des accidents de collapsus, d'anoxie et même d'arrêt cardiaque. Il faudra d'abord pendant plusieurs heures compenser l'anémie par des transfusions (ou mieux par des suspensions globulaires) et rééquilibrer le sujet du point de vue hydroélectrolytique avant d'envisager la thérapeutique vasoplégique qui sera prudente et fractionnée.

Dans un cas comme dans l'autre, il faut laisser le sujet en décubitus, veiller à ne pas laisser chuter la pression artérielle maxima au-dessous de 8 cm de Hg ; augmenter le débit cardiaque si besoin par des injections intraveineuses de calcium ou la masse sanguine par du sang ou des solutions macromoléculaires. Il faut également surveiller le fonctionnement digestif dont l'automatisme est souvent dimi-

nué par les ganglioplégiques et l'aider si besoin par des anticholinestérasiques.

Conçue sous cette forme nous pensons que la thérapeutique antisynaptique ganglionnaire est appelée à prendre une place importante dans le traitement des graves hémorragies digestives.

IV. — GANGLIOPLÉGIQUE ET RÉGULATION THERMIQUE.

En 1955, nous avons insisté (24, 37) sur le rôle considérable que pouvaient jouer les ganglioplégiques dans le traitement des troubles de la thermorégulation. En effet, par leur propriété antisynaptique ganglionnaire, ces agents entraînent :

- Une inhibition du système adrénergique dont nous connaissons le rôle prépondérant dans les phénomènes de thermorégulation en particulier dans la thermogénèse ;

- Et une relaxation vasculaire dont le rôle dans les phénomènes de thermolyse est majeur. Ainsi les ganglioplégiques :

- limitent la thermogénèse et en particulier suppriment la thermogénèse de réchauffement,

- et augmentent la thermolyse.

Ils entraînent donc une chute thermique (dont la réalité a été confirmée chez l'homme éveillé par PATON et STEINBERG, 11) qui sera d'autant plus notable que le degré thermique ambiant est plus bas.

Il n'est donc pas étonnant que les antisynaptiques ganglionnaires aient pris une place importante dans les techniques d'hibernothérapie qui visent rappelons-le à instaurer un hypométabolisme par l'hypothermie sans réaction neurovégétative endocrinienne au froid. Nous signalions en 1953 avec A. LLOBET (66), l'intérêt de cette technique au cours d'une étude expérimentale dont nous avons rapporté l'application chez l'homme plus tard à propos de 100 observations (24). Nos recherches dans ce domaine sont confirmées et complétées par G. ESPAGNO, J. RIEUNAU et coll., 1955 (67), DOGLIOTTI et CIOCATTO, 1952 (68), INNOCENZI, 1954 (69) TADDEI et MOSETI, 1955 (70).

Du point de vue technique, retenons simplement l'intérêt de compléter l'action des ganglioplégiques par des dérivés de la dibenzoparathiazine dont l'association constitue un remarquable blocage tant central que périphérique des différentes réactions de l'organisme.

L'application à ces techniques des données récentes de l'hibernothérapie (diminution du capital sodé, utilisation de l'hydroxydione, emploi de glucose, insuline, potassium) permet de réaliser des hibernations hormono-iono-vasoplégiques dont nous avons contrôlé l'efficacité avec M. DURAND (71).

Les indications peuvent être :

- soit prophylactique : chirurgie désespérée,

— soit thérapeutique : dans le traitement des syndromes hyperthermiques malins. Dans ces cas, il s'agit essentiellement de rompre un cercle vicieux car si la diminution de la thermolyse tend à augmenter le degré thermique auquel s'effectue la vie tissulaire, à augmenter de ce fait l'intensité des processus vitaux donc à amplifier la thermogénèse, l'augmentation de la thermolyse au contraire diminue la température et par là l'intensité des processus vitaux et de ce fait la thermogénèse, d'où indications de la thérapeutique proposée dans :

- les états hyperthermiques malins,
- les états hyperthermiques mal supportés,
- les états hyperthermiques en vasoconstriction,
- le syndrome pâleur-hyperthermie.

Ces différentes indications débordent évidemment le cadre chirurgical et de nombreux drames médicaux en relèvent.

V. — GANGLIOPLÉGIQUE ET POUVOIR DE PROTECTION.

Nous groupons dans ce chapitre les différentes indications des ganglioplégiques relevant de ce que nous avons défini sous le nom certainement critiquable d'action antichoc ; mais cet effet ne peut être séparé de l'action vasoplégique que d'une façon très arbitraire. Nous avons dit ci-dessus les différents éléments qui en sont responsables et n'y reviendrons pas ici. Ce pouvoir de protection signalé par nous dès 1952 (72) et avec G. ROUX en 1953 (25) est décelable dans différents domaines.

1° Protection à l'égard de la réaction générale à l'agression.

Pour O. MONOD et coll. (73), « l'intérêt des sels de méthonium est de premier ordre dans la prévention du choc opératoire ». Cet effet de protection consiste d'après VALLETTA (60) « dans une conservation remarquable des opérés graves ou non », à telle enseigne que pour DECOURT, « l'indication des ganglioplégiques en tant qu'agents antichoc est la plus importante, la diminution du saignement n'étant qu'une heureuse prime par-dessus le marché ». Ces faits ont été confirmés dans tous les domaines de la chirurgie :

— En chirurgie générale : J. B. WIMAN, 1953 (74), BEIN et MEIER, 1953 (3), ROGER, 1953 (10) et 1957 (75), FRAYSWORTH, 1954 (76), CHOPIN, 1957 (77), VALLETTA, 1957 (69), CAMPAN, 1957 (55), DECOURT, 1957 (62), BONNAURE, 1957 (78), RAFFALI 1957 (79).

— En chirurgie thoracique : O. MONOD et coll., 1955 (73), A. ACHILLE, 1954 (80), CAMPAN, 1957 (55), HARTUNG (106).

— En O. R. L., par PELLET, 1954 (81).

— En chirurgie cervicofaciale, par M. PORTMAN et J. BASTEAU (82) HUET, LABAYLE et ROTH (83).

— En chirurgie orthopédique par M. BONAFOS, 1957 (84).

— En chirurgie cardiaque par N. DU BOUCHET, 1952 (85), 1953 (41), 1954 (86).

M. ROGER (75) a bien étudié en détail les données de cette protection et nous y renvoyons. L'action cellulaire des ganglioplégiques bien précisée par M. DURAND (18) joue dans ce domaine un rôle prépondérant. L'observation fournie par cet auteur illustre particulièrement bien ces notions.

Par les dosages des éosinophiles, J. VIRENQUE et coll. (88) ont démontré que cette action de protection n'était pas totale en ce qui concerne la réaction cortico-surrénalienne à l'agression chez le nourrisson. Ces faits ne doivent pas surprendre. En effet, dès 1952, POCIDALO, HIMBERT et TARDIEU (88) avaient montré que les ganglioplégiques seuls n'étaient pas suffisants pour bloquer le réflexe d'irritation grave. Plus récemment, CICARDO et DUBRAY, 1954 (89) ont insisté sur l'absence de blocage ganglionnaire complet par les drogues ganglioplégiques et ROMANI et BLUM, 1951 (90, 91) ont confirmé par un travail expérimental qu'une substance ganglioplégique pure n'entrave pas la réaction hypophysosurrénalienne postagressive malgré un blocage effectif de la sortie d'adrénaline.

Ces notions confirment notre travail de 1952 dans lequel nous pensions qu'il était nécessaire dans les agressions graves de compléter la protection des ganglioplégiques par une stabilisation végétative multifocale (association des méthoniums aux dérivés de la dibenzoparathiazine). Mais une protection totale ne peut être obtenue que par l'obtention d'un hypométabolisme par l'hypothermie, et les dosages d'éosinophiles que nous avons apportés en 1955 à propos de 100 cas d'hypothermie sous ganglioplégiques. (24) confirment la réalité de ces faits.

2° Protection cardiaque.

Dès 1952, différents auteurs (J. DU CAILLAR, janvier 1952, 72, N. DU BOUCHET, mai 1952, 85) signalaient l'effet de remarquable protection qu'entraînait l'emploi des ganglioplégiques en chirurgie thoracique.

« Nous avons été convaincus de l'utilité des sels de méthonium comme agents de protection, nous dit N. DU BOUCHET, le jour où il nous a été donné d'observer un cœur au cours d'une intervention de chirurgie thoracique, indifférent à toutes les manipulations intrathoraciques ». Ces données ont été depuis largement confirmées; elles sont particulièrement appréciables dans les pneumonectomies élargies transpéricardiques (F. ACHILLE, 1954 (80) O. MONOD, 1955 (73)), dans la chirurgie des sténoses aortiques, du canal artériel, etc...

Plus particulier est le problème de la protection du cœur en chirurgie cardiaque. Ici encore les ganglioplégiques sont efficaces et N. DU BOUCHET, 1953 (4) estime que: « L'examéthonium permet d'obtenir une protection réelle contre les réflexes nés des stimulations vagosympathiques et des actions juxtacardiaques ». Cependant, fait remarquer cet auteur, une protection plus importante à l'égard des manœuvres

cardiaques directes et plus encore à l'égard des manœuvres intracardiaques est souhaitable. Celle-ci peut être apportée en complétant l'action de l'hexaméthonium par celle de deux autres ganglioplégiques dont les effets particuliers sur le système cardiaque autonome sont bien connus : la spartéine active plutôt au niveau des oreillettes et l'amide procainique active au niveau des ventricules. L'action de cette synergie s'est révélée efficace. Les cœurs opérés dans ces conditions sont d'un calme remarquable.

Ces faits nous montrent l'intérêt signalé depuis longtemps en anesthésiologie par H. LABORIT, des synergies médicamenteuses lorsqu'il est nécessaire d'obtenir une protection certaine en un point quelconque de l'organisme.

En 1957 (50) N. DU BOUCHET estime que les progrès réalisés dans la préparation des candidats à une intervention cardiaque, les progrès de la technique opératoire rendent moins nécessaire la recherche d'une protection cardiaque. D'autre part, les techniques bien au point de neuroplégie multifocale (BAHUET, 1957, 92) et les progrès acquis dans le domaine de l'hypothermie ont en grande partie solutionné les problèmes de protection en matière de chirurgie cardiaque lorsque celle-ci s'avère indispensable. Nous préférons en tous cas actuellement dans cette chirurgie ces deux modes de protection à un emploi abusif des ganglioplégiques chez des malades en « faillite vasomotrice » qui bien souvent ne peuvent pas supporter un élargissement du champ vasculaire supplémentaire (intérêt cependant chez eux de l'association méthonium + nor-adrénaline.)

3° Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques.

Nous avons étudié cet effet avec G. ROUX, E. NÈGRE et G. MARCHAL en 1955 (93). Nous avons en effet remarqué comme PELLET (94) qu'en chirurgie viscérale après vasoplégie « les malades rendent les gaz très rapidement et se remettent plus vite ». L'hyperkalycitie déterminée par les ganglioplégiques s'accompagne certes d'une atonie passagère, mais avec possibilité de contraction accrue par la suite. D'où protection de la fibre lisse intestinale par la vasoplégie et possibilité de restauration de la fibre lisse distendue en état d'occlusion par exemple. De plus, comme y a encore insisté récemment G. MARCHAL (95), on connaît le rôle particulièrement nocif dans le tableau de l'occlusion intestinale aiguë non seulement des réflexes longs végétatifs anarchiques, mais encore des réflexes courts au niveau des formations nerveuses intramurales entraînant la distension aéroliquidienne avec son cortège de troubles circulatoires avec congestion œdémateuse, exhémie plasmatique, suffusion hémorragique. Les ganglioplégiques suppriment la mise en jeu de ces différents réflexes, mettent au repos la fibre motrice et assurent la repolarisation de la cellule. Ils n'ont aucune action inhibitrice sur le fonctionnement de l'effecteur moteur d'où l'emploi simultané logique et efficace d'anticholinestérasique ou mieux leur relais lorsque la restauration de la fibre est jugée suffi-

sante par l'association d'un sympatholytique et d'un anticholinestérasique (Hydergine + néostigmine). Les indications peuvent être soit prophylactiques au cours des grandes interventions de chirurgie abdominale, dans les suites des abdomens aigus, des péritonites, soit curatrices dans les syndromes occlusifs (voir à ce sujet la belle observation rapportée récemment par A. FORTUNA, 96). Mais comme nous y avons insisté, l'action des repolarisants vasoplégants risque de transformer le tableau d'une occlusion mécanique faussant ainsi l'indication opératoire. Enfin, notons encore le rôle favorable que peuvent avoir les ganglioplégiques sur la prévention des adhérences résultant, comme l'a bien montré LERICHE, de désordres vasomoteurs avec exhémie plasmatique et dépôt de fibrine.

4° Protection par les ganglioplégiques des malades neurochirurgicaux.

Très rapidement, dépassant le cadre de la diminution de l'hémorragie, les neurochirurgiens ont vu dans les ganglioplégiques la possibilité de réaliser la prévention et le traitement de l'œdème réactionnel, réaction neurovégétative propre au cerveau. En pratique, cette forme d'œdème répond bien à la vasoplégie. L'action du thiophanium dans ce domaine est moins complète que celle des méthoniums ou du pentaméthazène (BRODOWSKY, 1956, 28), le blocage végétatif du thiophanium étant moins puissant comme l'ont montré SADOVE et coll. (97). De même ce produit ne met pas totalement à l'abri dans cette chirurgie de variations brusques de la pression artérielle comme l'ont signalé BRODOWSKY et JEGA 1957 (30).

Par contre, le pentaméthazène et les méthoniums (penta et hexaméthonium) offrent dans ce domaine une grande marge de sécurité et sont largement utilisés dans ce but soit en période peropératoire (PETIT-DUTAILLIS, MILLET (34), SIMON (98), C. GROS et B. VLAHOVITCH (56), etc.) soit en période postopératoire et avec de bons résultats dans le traitement de certains états de mal convulsifs (Cl. GROS, B. VLAHOVITCH et M. RIBSTEIN, 99), états critiques subintrants symptomatiques de lésions cérébrales focalisées ou diffuses et de perturbations vasomotrices ou œdémateuses transitoires à l'occasion de poussées dans des processus anatomiques très divers, et qui peuvent se rencontrer également dans certaines encéphalites ou dans l'hypertension artérielle primitive rénale ou éclamptique. « Dans tous ces cas, disent GROS et coll., il nous est apparu que l'action du Penthonium (penta-méthonium) même isolé, est supérieure à celle des associations classiques (procaïne, solutés hypertoniques, barbiturique, chlorpromazine). L'arrêt des convulsions est presque immédiat et habituellement spectaculaire aussi bien dans les crises grand mal que BRAVAIS-JACKSONIENNES. »

Ces constatations sont évidemment des plus encourageantes, mais il semble cependant que la majorité des auteurs trouvent insuffisante dans ces états de souffrance cérébrale la seule protection réalisée par les ganglioplégiques et la complètent par un blocage végétatif plus étendu en associant les dérivés de la dibenzopa-

rathiazine, WORINGER (100), LAZORTHES et CAMPAN (55), SIMON (98), PETIT-DUTAILLIS et R. MILLET (34).

Rappelons également ici le rôle de protection cérébrale attribué aux ganglioplégiques par N. DU BOUCHET au cours des arrêts cardiaques, 1955 (86) 1956 (101), rôle confirmé en 1955 par Cl. ANGLÈS (102). Un cerveau sous vasoplégie est donc plus résistant à l'arrêt circulatoire. Ces notions confirment le rôle extrêmement nocif de la réaction physiologique en vasoconstriction consécutive à l'agression et responsable par elle-même de troubles majeurs, vitaux dans le cas particulier.

Dans le traitement des hémorragies cérébroméningées, les ganglioplégiques ont donné à C. GROS et coll. (56) des résultats parfois spectaculaires. L'attitude générale paraît faire appel à une vasoplégie plus nuancée. LAZORTHES et CAMPAN (55) ont adopté dans ces cas la technique suivante : Hydergine + procaine d'abord, puis chlorpromazine et acépromazine + procaine et enfin méthonium si les deux premières thérapeutiques ne sont pas suffisantes.

PETIT-DUTAILLIS et R. MILLET (34) utilisent dans ces cas la chlorpromazine, mais toujours à titre de traitement purement symptomatique en cas de syndrome irritatif avec élévation importante des constantes thermiques, respiratoires ou circulatoires.

On voit que dans ce domaine de la neurochirurgie, il est difficile d'opposer neuroplégiques et ganglioplégiques. Les uns et les autres d'action très proche sont bénéfiques et se complètent, les promazines apportant à la forte action vasoplégiant des méthoniums leur effet inhibiteur central très puissant. Un point mérite encore d'être examiné ; c'est celui des *spasmes vasculaires* pouvant survenir dans toute chirurgie, mais en particulier dans des interventions pour anévrysmes artériels purs (PETIT-DUTAILLIS et MILLET, 34, C. GROS et VLAHOVITCH, 56). Nous ne pensons pas que les ganglioplégiques puissent protéger contre cette complication. Pour l'avoir rencontré plusieurs fois en chirurgie pelvienne avec G. ROUX et G. MARCHAL, lors de dissection des artères iliaques, nous pensons au contraire que les ganglioplégiques employés isolément peuvent favoriser l'apparition d'un spasme lors du traumatisme d'un vaisseau. Une véritable protection ne peut être obtenue dans ces cas que par l'association d'adrénolytique, d'anesthésie locale et d'hypothermie (*).

5° Les ganglioplégiques dans le choc confirmé :

H. LABORIT a déjà fait le point de la question en 1952 (103). Dans tout désordre vasomoteur postagressif, une stabilisation végétative est souhaitable. Les ganglioplégiques l'assureront avec efficacité, mais leur action vasculaire exige que l'on agisse avec une extrême prudence : d'abord transfuser, puis stabiliser.

(*) G. GUIOT a obtenu de nombreux succès par les ganglioplégiques utilisés seuls dans le traitement des spasmes vasculaires cérébraux survenant lors d'artériographies.

L. SERRE (104) a rencontré de jolis succès dans cette indication des vasoplé-
giques.

6° *Les ganglioplégiques en ophtalmologie :*

BIANCHI, 1953 (105), L. CAMPAN ont fait connaître les indications des gan-
glioplégiques en ophtalmologie. Dans le glaucome simple, le ganglioplégique asso-
cié aux myotiques peut retarder, sinon éviter l'opération. Il la facilite et améliore
les suites. Il assure dans une certaine mesure la protection de l'autre œil. Dans le
glaucome secondaire, le ganglioplégique, surtout par voie rétrobulbaire ou sous-
conjonctivale agit contre la douleur mieux que les calmants et la rétrobulbaire de
procaine ou d'alcool. La tension oculaire est plus ou moins modifiée. Les résultats
les plus spectaculaires s'obtiennent dans les uvéites hypertensives.

Les ganglioplégiques trouvent aussi une indication dans les embolies, les
spasmes et thromboses rétinienes, les rétinopathies hypertensives, le zona, les
névralgies orbitaires, la migraine ophtalmique et toutes les sympathalgies.

VI. — INDICATIONS DES GANGLIOPLÉGIQUES DANS CERTAINS ÉTATS
MÉDICAUX

1° *L'embolie pulmonaire aiguë.*

On connaît bien l'importance des phénomènes végétatifs entraînant un état
de choc gravissime dans l'embolie pulmonaire aiguë. Il était logique de chercher à
rompre l'arc réflexe irritatif par l'emploi des ganglioplégiques. Le pentaméthazène
de par son pouvoir inhibiteur spécial sur les effecteurs a vu là une indication de
choix. De nombreux succès ont consacré le bien fondé de cette thérapeutique qu'il
est logique de compléter comme nous l'a proposé CHEVALIER par une perfusion de
nor-adrenaline qui compensera la diminution du débit cardiaque. J. CHOPIN (77)
a traité 15 cas d'embolie pulmonaire par les ganglioplégiques, sept au pentaméthaz-
ène, cinq à l'hexaméthonium, deux au pentaméthonium. Les résultats sont com-
parables et comportent une sédation excellente sur les signes fonctionnels. Un
décès par accident de posture nous prouve une fois encore que si la thérapeutique
par les ganglioplégiques est efficace, elle doit pour cela même se plier à des règles
très strictes.

2° *Les accidents de l'hypertension maligne.*

Les accidents vasculaires cérébraux aigus (SCHERER et coll., 1953 (107),
les accidents convulsifs, les états de mal éclamptique (DIGONNET, BOSCARO
et RUSSO, 1955 (108) : Les méthoniums hypotenseurs actifs favorisant et accélérant
l'accouchement parfaitement toléré par la mère et par l'enfant, trouvent ici une
indication majeure) (MORRIS, 1957), les glomérulonéphrites aiguës, les œdèmes
aigus du poumon relèvent de la thérapeutique antisynaptique ganglionnaire.

3° Indications diverses.

Certains troubles vasculaires périphériques peuvent bénéficier de la thérapeutique antisynaptique ganglionnaire. Certains états douloureux : les causalgies (ROSE et WIMPLE, 110), les névralgies faciales, le syndrome de Menière, les algies viscérales (GILL (111), DONATI et coll. (2)) ont connu des améliorations certaines avec la thérapeutique ganglioplégique.

Conditions techniques.

Nous ne signalerons ici que quelques faits peu ou mal connus sur les conditions d'emploi des ganglioplégiques majeurs.

Les ganglioplégiques protègent contre les ganglioplégiques :

De même qu'on a pu dire que le potassium protège contre le potassium (H. LABORIT et P. HUGUENARD), on peut écrire que les ganglioplégiques protègent contre les ganglioplégiques.

Nous voulons dire par là qu'un sujet en vasoplégie et maintenu en bonnes conditions circulatoires (remplissage vasculaire) peut supporter sans nouvelles variations tensionnelles une injection de ganglioplégiques qui antérieurement aurait provoqué une perturbation circulatoire considérable. Ces faits sont importants à connaître pour ceux qui recherchent en peropératoire non une hypotension artérielle, mais un blocage ganglionnaire (prévention du choc). Pour obtenir cet effet, il faut employer des doses relativement importantes (de 0,075 à 0,200 pour les méthoniams). On a donc intérêt à corriger l'hypotension artérielle provoquée par les premières injections de préférence par un remplissage vasculaire. Mais ces notions sont encore plus importantes en ce qui concerne l'utilisation des anti-synaptiques ganglionnaires chez le sujet non endormi qui peut supporter des doses considérables de ganglioplégique. Nous avons pris l'habitude dans ces cas d'injecter la drogue par voie sous-cutanée, soit 0,050 de pentaméthonium toutes les trois ou quatre heures. Ces malades doivent être maintenus en une position horizontale que, sous aucun prétexte, il ne faudra modifier.

Enfin, signalons l'intérêt qu'il peut y avoir dans certains cas à corriger une vasoplégie excessive par l'injection complémentaire soit de nor-adrénaline (BOISSON, 1955, DECOURT, 1957) soit de néo-synéphrine afin de pouvoir bénéficier pleinement des effets protecteurs des ganglioplégiques par une augmentation de la posologie.

Conclusions.

Différents aspects de la question retiendront notre attention au terme de cette étude sur les notions récentes sur les ganglioplégiques.

1° *Sous l'angle pharmacodynamique traditionnel*, il devient extrêmement difficile de donner une définition et une classification des drogues ganglioplégiques.

Le ganglioplégique pur caractérisé par une action unique d'antisynapsie ganglionnaire n'existe pas. Même les composés en C₅ et C₆ de la série méthonium possèdent et une action inhibitrice sur les voies afférentes (PATON) et une action inhibitrice sur la substance réticulée comme nous l'ont démontré MERCIER et coll.

Ces constatations rendent impossible une distinction absolue entre les drogues appelées habituellement neuroplégiques et ganglioplégiques. Les unes et les autres sont caractérisées à l'échelon cellulaire par une action de « relaxation », de repolarisation avec hyperkalycit, augmentation du potentiel de repos et de la réserve énergétique (LABORIT et P. HUGUENARD). Cette action cellulaire peut servir de base à « une classification clinique » des drogues lytiques, une phénothiazine (acépromazine en particulier) étant plus proche d'un pentaméthonium à dose normale que d'une autre phénothiazine à forte dose (dont l'action est dépolarisante) (P. HUGUENARD).

2^o Cette action cellulaire de repolarisation est majeure avec les sels de méthonium. D'elle découlent toutes les propriétés et indications des ganglioplégiques (M. DURAND) dont on peut distinguer deux effets cliniques majeurs : une action vasoplégique (diminution du saignement) et une action de protection à l'égard de l'agression.

3^o En chirurgie, il convient de distinguer trois aspects différents du saignement : le saignement des grosses artères, des artérioles et des veines. Le saignement des artérioles peut être utilement et sans risque influencé par l'emploi des ganglioplégiques qui, par leur effet vasoplégique, suppriment la contraction artérielle, transforment à ce niveau le régime circulatoire intermittent en régime continu et diminuent de ce fait considérablement l'hémorragie. Il n'est donc pas besoin pour abaisser le saignement de réaliser une hypotension artérielle importante qui, plus ou moins associée à un drainage postural, en particulier avec tête haute, risque d'entraîner soit des accidents d'ischémie centrale, soit des troubles cardiaques.

Mais la diminution de l'hémorragie par la vasoplégie ne relève pas que de la thérapeutique d'antisynapsie ganglionnaire. D'autres procédés la favorisent : la diminution du capital sodé de l'organisme, les thérapeutiques repolarisantes (glucose, insuline, potassium, par exemple), les agents adrénolytiques, le froid etc. Les indications de cette vasoplégie ne sont pas seulement chirurgicales mais également médicales : les hémorragies digestives graves (non chirurgicales) représentent une bonne indication de cette thérapeutique.

L'effet de vasoplégie associé à l'hypotension artérielle rend également service (S. ESTANOVE) dans la chirurgie des gros vaisseaux par diminution de l'état de tension des vaisseaux.

4^o L'effet de protection des ganglioplégiques à l'égard de l'agression relève de la diminution du saignement, du blocage des réflexes irritatifs, du blocage

vasculaire du choc (M. ROGER), de la potentialisation anesthésique, de l'inflation vasculaire. Nous en avons montré ses différents aspects en ce qui concerne la réaction générale à l'agression, la protection cardiaque, la protection de la fibre lisse digestive, la protection du malade neurochirurgical. Mais nous avons également insisté sur les limites de cette protection qui est moins puissante que celle réalisée par un blocage végétatif multifocal associé à l'hypothermie qui seule peut entraîner le silence cellulovégétativoendocrinien et l'hypométabolisme nécessaires à l'organisme pour franchir un cap particulièrement difficile. Mais dans ces techniques d'hibernothérapie les ganglioplégiques de par leurs puissantes propriétés thermolytiques peuvent jouer un grand rôle que nous avons évoqué.

(Travail du service du P^r ROUX, Montpellier.)

BIBLIOGRAPHIE

1. LORENZO VELASQUEZ. — Idées et orientations nouvelles à propos des ganglioplégiques. *Act. pharm. 9^e série, un vol. Masson et C^{ie} Edit., 153-178.*
2. DONATI (G. S.), PERUZZO (L.) et SCOPPETA (F. P.). — Emploi des ganglioplégiques dans les algies viscérales. *Anesthésie et Analgésie, XIII, 1956, 147-152.*
3. BEIN (H. J.) et MEIER. — Emploi de la pendiomide en anesthésie. (Contribution au problème thérapeutique du choc.) *Com. Soc. Austr. d'Anesth., 18 mai 1953.*
4. MERCIER (F.), MERCIER (J.), ETZENSPERGER (P.) et ROUILLON (D.). — Renforcement par les ganglioplégiques des activités analgésiques et anesthésiques locales expérimentales. *C. R. Soc. Biologie, CXLVIII, août, septembre 1954, n° 15-16 et 17-18, p. 1448-1450.*
5. RANDALL, PETERSON et LEHMAN. — Action ganglioplégique des dérivés thiophanium. *J. of Pharm. exp. therap., 97, 1, 1949, 48, 57.*
6. McCUBBIN and PLAGE. — Nature de l'action hypotensive des dérivés du thiophanium. *J. Pharm. exp. therap., 105, 4, 1952, 437-42.*
7. VOURC'H (G.). — 1957. Communication personnelle.
8. MERCIER (J.), GAVEND (M.), DESSAIGNE (S.). — Action exercée par l'association des ganglioplégiques et d'analgésiques sur le système activateur réticulaire. *VIII^e Congrès d'anesthésiologie, Aix-en-Provence, juillet 1957.*
9. ESPAGNO (J.), ESPAGNO (M^{me} M.-Th.) et CAMPAN (L.). — L'hypotension contrôlée par les ganglioplégiques et la circulation cérébrale. *Anesth. et Analg., XIII, 1956, 505-508.*
10. ROGER (M.). — Le Penthonium. Association avec quelques substances végétolytiques en anesthésiologie réanimation. Contribution à l'étude de l'hypotension contrôlée. *Thèse de médecine, Montpellier, juillet 1953.*
11. PATON et STEINBERG. — Expérimentation sur le blocage ganglionnaire chez l'homme sain. *Brit. Med. Journal, 1956, 2, 22-633.*
12. BRODOWSKY (R.) et HUGUENARD (P.). — Une association curarisante potentialisée : Brévatonal-Médiational. *Anesthésie et Analgésie, X, 2 juin 1953, 242-258.*
13. CAILLAR (J. du), DURAND (M.) et BOUYARD (P.). — L'Anethocurarium (Médiational). Sa place parmi les myorésolutifs, son intérêt clinique. *VIII^e Congrès d'anesthésiologie, Aix-en-Provence, juillet 1957.*
14. HUGUENARD (P.). — Pharmacologie de l'acétylpromazine. *VIII^e Congrès français d'anesthésiologie, Aix-en-Provence, juillet 1957.*
15. LABORIT (H.), LABORIT (G.). — Excitabilité neuro musculaire et équilibre ionique. *Masson et C^{ie} Ed., 1955.*
16. LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — Échanges ioniques. Tonus musculaire. Métabolisme cellulaire. *La presse médicale, 64, 26, 31 mars 1956.*

17. CAILAR (J. du), LÉVY (A.), ATTISO (M.), DURAND (M.). — Variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de quelques lytiques. *Anesth. Analg.*, **XIII**, 2, 1956.
18. DURAND (M.). — Action cellulaire des ganglioplégiques. *VIII^e Congrès français d'Anesthésiologie, Aix-en-Provence, juillet 1957*.
19. BOUYARD (P.). — Définition classification et pharmacodynamie des ganglioplégiques. *C. R. Entr. d'Anesth. de Montpellier, 16 février 1957*. Les ganglioplégiques en médecine chirurgicale. *Anesth. Analg.*, **XIV**, 2, 1957, p. **XCVII**.
20. LABORIT (H.). — Sur le mécanisme d'action des méthonioms. *Anesthésie et Analgésie*, **IX**, 3, septembre 1952, 386-391.
21. CAILAR (J. du). — La vasoplégie en pratique chirurgicale. Étude physiopathologique. Indications et contre indications. *Anesthésie-Analgésie*, **XIII**, 5, nov. déc. 1956, 835-846.
22. ESPAGNO (J.). — Le débit sanguin cérébral. Étude par la technique d'imprégnation au protoxyde d'azote. *Thèse Toulouse 1952*.
23. HUGUES (G.). — Étude du débit sanguin cérébral pendant l'anesthésie avec hypotension contrôlée par le bromure d'hexaméthonium avec drainage postural. *Brit. J. Anesth.*, 1955, 27, 229.
24. CAILAR (J. du), SARTRE (M.). — L'hibernation artificielle par les méthonioms. *Anesth. Analgésie*, **XIII**, 1, janv.-fév. 1956, 41-59. *Proceedings World Cong. of Anesth., Schueningen, sept. 1955*, p. 125.
25. ROUX (G.), CAILAR (J. du). — La prévention du choc opératoire par les méthonioms. *Congrès de chirurgie de la méditerranée latine, Barcelone, mai 1953*.
26. LABORIT (H.), FAVRE (R.), GUITTARD (R.), LABORIT (G.), BUCHARD (F.). — Sur le rôle biologique et thérapeutique des sels de calcium en anesthésiologie, en hibernothérapie et en thérapeutique chirurgicale. *Anesth. Analg.*, **XII**, juin 1955, 593-606.
27. CAILAR (J. du), DURAND (M.). — La diminution du saignement opératoire par la vasoplégie. Indications des ganglioplégiques en chirurgie viscérale. *La semaine des Hôpitaux*, **33**, 4, 1957, 321-326.
28. BRODOWSKY (R.), DESVALLÉES (P.) et SICARD (J.). — Étude critique de 40 observations d'hypotension provoquée par l'Arfonad en neurochirurgie. *Anesth. Analg.*, **XIII**, 1956, 922-931.
29. MIGUEL (J.), MARTINEZ (J.). — Hypotension artérielle provoquée au moyen de l'hyperventilation pulmonaire. *Hypnos*, oct. 1955, 228-245.
30. JEGA (A.). — Contribution à l'étude de l'Arfonad dans la pratique de l'hypotension contrôlée en neurochirurgie encéphalique. *Thèse Bordeaux, 23 décembre 1955*.
31. GROS (Cl.), VLAHOVITCH (M.). — L'hypothermie dans les cures d'anévrismes artériels intracrâniens. A paraître.
32. DAVISON (M. H. A.). — *Anaesth.*, **8**, 4, 1953.
33. BIZARD (G.), VANLERENBERGHE (J.), GRÉGOIRE (H.), ROBELET (A.), MILBLED. — Oxymétrie au cours de l'hypotension contrôlée par le pentaméthonium. *Lille chirurgial*, **VII**, 40, 1952.
34. MILLET. — Communication personnelle, 1957.
35. CAILAR (J. du), ROGER (M.). — La place des méthonioms dans les associations végétativo-lytiques. A propos de 140 observations. *Anesth. Analg.*, **X**, 3, 1953, p. 435-444.
36. CAILAR (J. du). — Trois ans d'emploi des méthonioms en pratique chirurgicale. *Montpellier chirurgical*, 6, 1954.
38. LABORIT (H.), HUGUENARD (P.). — Recherches expérimentales sur le tonus cardiaque et vasomoteur Applications à la réanimation cardiaque et générale. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 89, 1956, p. 272.
39. LABORIT (H.), FAVRE (R.), DELACROIX (P.). — L'hyperventilation active, thérapeutique d'élimination sodée. *Presse médicale*, 4 août 1956.
40. OBIN (Y.). — Essais d'hypotension contrôlée en chirurgie cervicofaciale grâce au camphosulfonate de Triméthaphane. *Thèse Lille, février 1956*.
41. BOUCHET (N. du), VAYSSE (J.), LATSCHA (B.) et PERRIN (I.). — La prévention des troubles du rythme en chirurgie cardiaque réglée. *Anesth. et Analg.*, **X**, 1953, 585-616.
42. BOUCHET (N. du). — Prophylaxie de la maladie opératoire en chirurgie cardiovasculaire dans la période peropératoire. *Anesth. Analg.*, **XIII**, 1956, p. 475-485.
43. LASSNER. — Communication personnelle, 1957.
44. LENSEN (L.), DEMEESTER (G.) et VAN DER HAUWAERT (L.). — Influence d'un dérivé du thiophanium. Le Ro 2.222 sur le système cardiovasculaire. *Arch. int. pharmacodyn.*, 1955-C, 3-4.
45. HUGIN (W.). — Communication personnelle, 1957.

46. ESTANOVE (S.). — Quelques indications de l'hypotension contrôlée en chirurgie cardiaque. *Anesth. Analg. Réanim.*, XIV, 4, p. 808.
47. HUGUENARD (P.). — Hibernation artificielle sous clorpromazine, premiers essais cliniques. *Anesth. Analg.*, 1954, XI, 583-597.
48. CAMPAN (L.), LAZORTHES (G.). — L'Hydalgine en neurochirurgie. *Anesth. Analg.*, 1954, XI, 598-609.
49. CAHN (J.), DUBRASQUET (M.), BAUDION (J.), MELON (J. M.). — Méthode d'hibernation artificielle. Étude expérimentale comparée. *Anesth. Analg.*, 1954, XI, 141-146.
50. BOUCHET (N. du). — Communication personnelle, 1957.
51. HUGUENARD (P.), THIBAUD (M.-C.). — Anesthésie tronculaire extradurale à la Pantocaïne-Plombe. *Anesth. Analg.*, 1954, XI, 303.
52. GLEM (W. W. L.), HAMPTON (L. J.) et GOODYER (A. V.). — L'hypotension contrôlée dans la chirurgie des gros vaisseaux. *Arch. Surg.*, 68, 1, 6 janvier 1954.
53. WORINGER. — L'anesthésie en neurochirurgie. Rapport à la réunion annuelle de la société de neurochirurgie de langue française. *Alger*, 19-21 avril 1954, Masson éd.
54. CAMPAN (L.). — Disc. com. R. Brodowsky. *Anesth. Analg.*, 1956, XIII, 931.
55. CAMPAN (L.). — Communication personnelle, 1957.
56. GROS (Cl.), VLAHOVITCH (M.). — Communication personnelle, 1957.
57. NÉGRE (E.), AURIACOMBE (Y.), CAILAR (J. du). — La place des ganglioplégiques dans le traitement des hémorragies digestives graves. A paraître, *Semaine des hôpitaux*.
58. DUBOUCHER (H.), SEROR (J.). — La méthode d'hypotension contrôlée dans les hémorragies gastro-duodénales spontanées très graves. *Algérie Médical*, 1952, 56, 225.
59. MUNDELEER (P.), VANDENBRUWAENE (R.). — Hypotension contrôlée postopératoire. *Anesth. Analg.*, XII, 1955, 609-611.
60. VALETTA. — Communication personnelle.
61. HUGUENARD (P.). — Communication personnelle.
62. DECOURT (A.). — Communication personnelle.
63. PATON (W. D. N.). — Les méthoniums, *Pharm. Rev.*, 1952, 4.
64. SOMMARIVA (V.). — Recherches sur l'action des ganglioplégiques sur la coagulation sanguine. *Min. Medica*, 76, 22 sept. 1954, 683-688.
65. FRUMUSAN (P.). — Les hémorragies digestives dans les cirrhoses du foie. *Presse médicale*, 71, 6 oct. 1956.
66. CAILAR (J. du), LLOBET (A.). — L'hébernotherapie dans les clampages de l'aorte thoracique descendante. Prévention de la paraplégie. *Anesth. Analg.*, XI, 1, 1954, 46-52.
67. MILETSKY (O.), RIEUNAU (J.), ESPAGNO (G.). — Étude de la formule sanguine blanche et de la formule sanguine rouge et des protéides du plasma dans l'anesthésie hypothermique. *Anesth. Analg.*, XII, 3 juin 1955, 495-515.
68. DOGLIOTTI (D. A.), CIOCATTO (F.). — *Bull. Soc. Piem. Chir.*, 22, 1952, 654-691.
69. INNOCENZI (D. A.). — La sortanze ganglioplegiche con particolare inferimento al loro impiego in interventi chirurgici in ipotensione controllata ed ipotermia. *Min. Anaesth.*, 20, 12, 54.
70. TADDEI (C.), MOSETTI (P.). — L'Arfonad dans l'hypothermie. *Min. Chir.*, 10, 1, 15 janv. 1955.
71. CAILAR (J. du), DURAND (M.). — L'excitabilité musculaire en réanimation. Intérêt, diagnostic. Pronostic et thérapeutique. A paraître dans *Anesth. Analg.*, 1957.
72. CAILAR (J. du). — Hypotension contrôlée pour anesthésie de longue durée. *Montpellier chirurgical*, 1, 1952, p. 81.
73. MONOD (O.) et Coll. — L'anesthésie en chirurgie thoracique. 1955, 1 volume, Éd. Masson et Cie.
74. WYMAN (J. B.). — L'hypotension au cours de l'anesthésie. *The lancet*, 264-6755, 14 février 1953, 325-326.
75. ROGER (M.). — La prévention du choc par les ganglioplégiques. VIII^e Congrès français d'Anesthésiologie. Aix-en-Provence, 1957.
76. FRAYSWORTH (E. A.), CAILAR (J. du). — A method of general Anaesthesia employing methonium and parathiazine compounds for the prevention of surgical shock. *International Journal of Anaesthesia*, 2, 2 décembre 1954.
77. CHOPIN. — Communication personnelle, 1957.
78. BONNAURE (E.). — Communication personnelle, 1957.
79. RAFFALI (F.). — Communication personnelle, 1957.

80. ACHILLE (F.). — Le rôle des substances ganglioplégiques en chirurgie pulmonaire. *J. de médecine et de chirurgie prat. Art.* 33676.
81. PELLET et CONSTANTIN (B.). — Technique d'emploi des ganglioplégiques en O. R. L. *Anesth. Analg.*, 1954, p. 684-693.
82. PORTMAN (M.), BASTEAU (J.). — L'anesthésie générale avec hypotension contrôlée dans la chirurgie de la tête et du cou. *Journal de médecine et de chirurgie pratique. Art.* 33470.
83. HUET (P.-C.), LABAYLE (J.), ROTH (F.). — A propos de l'emploi des méthoniums en cancérologie cervicofaciale. *La semaine des Hôpitaux*, 58, 30 septembre 1953, 2868-2872.
84. BONAFOS (M.). — Ganglioplégiques et chirurgie orthopédique. *C. R. Entr. d'Anesth. de Montpellier*, 16 février 1957. Les ganglioplégiques en médecine chirurgicale. *Anesth. Analg.*, XIV, 2, 1957, p. XCVII.
85. BOUCHET (N. du), LATSCHA (B. I.), PASSELECQ (J.). — Premiers résultats de l'usage de l'hexaméthonium au cours des interventions de chirurgie du cœur. *Anesth. Analg.*, IX, 1952, 361-376.
86. BOUCHET (N. du). — Quelques réflexions à propos de la protection du malade au cours de la chirurgie du cœur. *Acta Anaesth. Belg.*, 5, 1, 1954, 7-18.
87. VIRENQUE (J.), PASQUIE (M.), LARENG (L.). — De l'étude de l'éosinophilie sanguine chez le nourrisson opéré. (Action en particulier de ganglioplégiques.) VIII^e Congrès français d'Anesthésiologie, Aix-en-Provence, juillet 1957.
88. POCIDALO (J. J.), HIMBERT (J.), TARDIEU (G.). — Sur l'excitabilité du sympathique. Influence de quelques drogues à ammonium quaternaire. *Presse médicale*, 10, 15 février 1952.
89. CICARDO (V. H.), DUTRAY (F. D.). — Absence de blocage ganglionnaire chez le chien avec les drogues dites ganglioplégiques. *C. R. Soc. de Biologie*, 1954, 19-20, 1951.
90. BLUM (C.), ROMANI (J. D.). — Étude de l'action d'une substance ganglioplégique sur la courbe d'hypoglycémie insulinaire chez le rat. *C. R. Soc. Biologie*, 1954, 19, 20, 1951.
91. ROMANI (J. D.), BLUM (C.). — Absence d'action inhibitrice de la substance ganglioplégique C.9295 sur la réaction corticosurrénalienne postagressive chez le rat. Étude des variations de l'éosinophilie sanguine. *C. R. Soc. Biologie*, 1954, 19-20, 1610.
92. BAHUET (R.) et NIAUSSAT (P.). — Sur 100 cas de chirurgie cardiovasculaire. *Anesth. et Analg.*, XIV, 2, 1957, 260-265.
93. ROUX (G.), NÈGRE (E.), MARCHAL (G.), CAILAR (J. du). — Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. A propos de trois occlusions intestinales postopératoires. *Montpellier chirurgical*, 7, 1956.
94. PELLET (C.). — Communication personnelle, 1957.
95. MARCHAL (G.). — Protection et restauration du péristaltisme intestinal par les ganglioplégiques. *C. R. Entr. d'Anesth. de Montpellier*, 16 février 1957. Les ganglioplégiques en médecine chirurgicale. *Anesth. Analg.*, XIV, 2, 1957, XCVII.
96. FORTUNA (A.). — Choc terminal d'occlusion intestinale traité par le Penta-Méthyl-diéthyl-3-Azapentane-1,5-Diammonium Dibromide (Pendiomide, Ciba, 9,295). *Anesth. Analg.*, XIV, 1, janvier-février 1957.
97. SADOVE, WYANT, GLEAVE. — Controlled hypotension. A study on Arfonald. Ro 2.222. *Anesthesia*, Vol. 9, n° 3, juill. 1953, p. 175-81.
98. SIMON (E.). — Communication personnelle, 1957.
99. GROS C. L., VLAHOVITCH (B.), RIBSTEIN (M.). — La place du Penthonium dans certains états de mal convulsif. *Journal de médecine et de chirurgie pratique. Art.* 33976.
100. WORINGER. — Communication personnelle, 1957.
101. BOUCHET (N. du), ALPERN (N.), VAYSSE (S.), LATSCHA (B.). — De la protection cérébrale par l'hexaméthonium au cours d'un arrêt circulatoire prolongé. *Anesth. Analg.*, XII, 1955, 306-319.
102. ANGLÈS (CL.), WAPLER (Y.), SAUVAGE (Y.). — A propos de 630 interventions de chirurgie thoracique sous hypotension contrôlée. *Anesth. Analg.*, XII, 1955, 717-724.
103. LABORIT (H.). — La vasoplégie progressive dans la conduite de la transfusion au cours des déséquilibres vasomoteurs postagressifs. *La presse médicale*, 1952, 60-32.
104. SERRES (L.). — Communication personnelle, 1957.
105. BIANCHI (G.). — Les ganglioplégiques en ophtalmologie. *Archives d'ophtalmologie*, 13-13, 1953, p. 602-608.
106. HARTUNG. — Communication personnelle, 1957.

107. SCHERER et COLL. — Contribution à l'étude des traitements récents (ganglioplégiques en particulier) des accidents cérébraux aigus. *Soc. Med. Pschy., séance du 27 avril 1953.*
 108. BOSCARO (M.), RUSSO (A.). — Intérêt de l'action ganglioplégique des méthoniums en obstétrique. *Min. Gynec., 7, 15 juin 1955, 410-418.*
 109. VAN de WALLE (J.). — Emploi de la pendiomide dans un cas d'œdème pulmonaire postopératoire. *Act. anaesth. Belg., 2 et 3 nov. 1952, 154-157.*
 110. ROSE et WIMPLE. — *M. J., 1951, 861.*
 111. GILL (G.). — L'hypotension contrôlée en chirurgie. *Min. Chirg., 8, 7, 1953 288-289.*
-

REVUE DES THÈSES

L'association sucre-insuline en thérapeutique cardiaque,

par **G. Anselme-Martin.** — *Thèse, Montpellier 1951.*

Nous pensons intéressant de rappeler ici les conclusions de ce travail déjà ancien qui n'a certainement rien perdu de son actualité.

G. ANSELME-MARTIN n'est d'ailleurs pas le promoteur de la méthode puisqu'il nous rappelle que, déjà en 1924, PICK envisage la possibilité d'une action favorable du traitement sucre-insuline dans les cas d'asthénie cardiaque. Plus tard, au cours de recherches sur le traitement des acidoses non diabétiques, THALHEIMER constate que le travail du cœur se trouve favorisé par cette thérapeutique. Mais c'est OSATO qui, en 1926, publie les premières observations cliniques : chez six asystoliques, l'association glucose-insuline aurait fait céder rapidement des signes fonctionnels importants. BUDINGEN, dans deux cas d'asystolie irréductible, eut l'impression d'une action favorable exercée par ce traitement. ALLARD signale également dans ces cas des résultats identiques alors que BICKEL obtient des résultats inégaux dont certains intéressants. Dans le courant de l'année 1930, COEPER et LEMAIRE s'attachent à l'étude de la nutrition du cœur et publient des résultats encourageants obtenus par le glucose aidé de l'insuline en même temps que KISTHINIOS et GOMEZ, dans le service du P^r VAQUEZ, étudient une application intéressante du traitement sucre-insuline dans l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne.

Les recherches de G. ANSELME-MARTIN effectuées dans le service du P^r L. RIMBAUD concluent que l'association sucre-insuline doit prendre place en thérapeutique cardiaque à côté des toni-cardiaques habituels. Sont particulièrement justiciables de ce traitement :

— Les asystolies irréductibles par inefficacité progressive des toni-cardiaques habituels. C'est dans ce groupe que le traitement sucre-insuline a donné à l'auteur le plus de satisfaction. Il pourra être administré isolément ou combiné aux toni-cardiaques, en fin de cure, s'il n'a pas agi à lui seul.

— Les insuffisances ventriculaires droites aux stades de dys et d'hyposys-

tolie. Dans ces cas, l'association sucre-insuline donne des résultats équivalents à ceux des toni-cardiaques.

— Les insuffisances ventriculaires gauches. Ici, dans les cas où le traitement par l'ouabaïne a échoué, la thérapeutique sucre-insuline pourra encore donner des résultats favorables.

Par contre, l'insuffisance cardiaque des basedowiens, les troubles du rythme, l'hypertension artérielle n'ont paru que faiblement influencés par ce traitement. Mais seul n'ont vraiment en réalité résisté au traitement, que les cardiopathies aiguës.

J. DU CAILAR.

ANALYSES

Interazioni fra cocarbossilasi ed uno steroïde ad attivita anestetica (21-idrossipregnanndione succinato sodico),

par G. Franchi. — *Acta Anaesthesiologica*, vol. VIII, 1957, p. 75-81.

Il s'agit d'un travail expérimental sur le rat.

La cocarboxylase, pyrophosphate d'aneurine, est injectée à la dose de 200 mg/kg par voie sous-cutanée 30 mn avant le stéroïde, ou par voie intrapéritonéale en même temps ou 20 mn après le stéroïde. La narcose est obtenue par l'administration intrapéritonéale de 50 mg/kg d'hydroxydione en solution à 0,2 p. 100.

Administrée préventivement, la cocarboxylase augmente le temps de latence d'action du stéroïde narcotique, qui est presque doublé, et diminue de 20 p. 100 environ la durée de la narcose. L'A. attribue ce phénomène à l'action activatrice de la cocarboxylase sur les processus respiratoires des cellules nerveuses.

Ceci peut avoir, à notre avis, quelques importance et même des applications en anesthésiologie chirurgicale, en neurochirurgie notamment où cocarboxylase et hydroxydione ont des indications respectives. Nous nous permettrons de signaler cependant un certain degré d'incompatibilité chimique entre ces deux produits : formation d'un précipité laiteux s'éclaircissant et disparaissant avec l'augmentation de la dilution du mélange.

P. DELIGNÉ.

Le méprobamate comme prémédication en pratique anesthésiologique (Meprobamat zur Premedikation in der anaesthesiologischen Praxis),

par Wiklund P. E. — *Der Anaesthesist*, 6, 4, August 1957, 207-209.

Le méprobamate (Restenil-Équanil) a été administré *per os* à la dose de 40 mg la veille au soir et de 400 à 800 mg le matin de l'intervention chez vingt patients devant subir une opération biliaire.

La série de contrôle comportait vingt patients aussi voisins que possible des

précédents par l'âge, l'état mental, et l'affection en cause, préparés par barbiturate et prométhazine (Phénergan) la veille au soir et morphine-scopolamine le matin.

Le sommeil de la nuit, l'appréciation de l'anesthésiste, l'impression de l'opéré et la comparaison des doses de succinylcholine administrées pendant l'intervention ne militent pas en faveur du méprobamate. Ce corps peut cependant être un substitut de la prémédication classique lorsqu'on craint une dépression respiratoire.

P. JAQUENOUD.

Hypotension contrôlée,

par **Thomas Giard.** — *Un. Med. Can.*, **86**, 1, 57.

Article en français, de généralités sur les possibilités de la diminution du saignement en chirurgie par l'anesthésiste. Parmi les facteurs influençant le saignement, retenons : le rôle de la prémédication, qui si elle n'est pas adéquate permet au malade de réagir de façon inattendue à « l'insulte chirurgicale » (sic), l'importance du « site de l'opération » et de « l'harmonie de l'équipe chirurgicale ». Parmi les différentes techniques permettant de diminuer le saignement, la préférence de l'auteur s'affirme de plus en plus pour la voie vertébrale : rachianesthésie et épidurale (extra-durale ou épidurale proprement dite?). Mais pour réussir dans cette technique il faut « la posséder très bien, l'aimer, ne pas la craindre ». La pratique de l'hypotension contrôlée pour l'Auteur, semble donner raison à FLAGG qui fut très critiqué lorsque dans son ouvrage intitulé : « The art of anesthesia » il semblait vouloir faire de l'anesthésie un art plutôt qu'une science.

J. DU CAILLAR.

Emploi des myorésolutifs en anesthésie chirurgicale (Sull' uso dei miorilassanti in anestesia chirurgica),

par **Raffaele Palomba.** — *Minerva Anesth.*, 23-3-57.

Après avoir rappelé la classification et la pharmacodynamie des principales drogues myorésolutives l'auteur apporte sa statistique de curarisation portant sur 850 anesthésies. Les drogues utilisées et étudiées dont la d-tubocurarine, la gallamine, le décamethonium, un succurarium (Midarine), le chlorure d'oxydipenthonium (Brévatonal). Les constatations, indications et conclusions de l'Auteur sont celles généralement admises ; retenons l'étude d'un myorésolutif d'action centrale : l'éther-glycéro-gaiacolique (*Reorganin Brunnengraeber*) que l'auteur a expérimenté sur 23 sujets. La tolérance locale et générale du produit est bonne, la dose utile d'un g à 1,5 g (sol. à 5 p. 100), mais le relâchement musculaire obtenu

est discret, insuffisant pour une intervention importante et prolongée. Comme effet secondaire on note une hypotension artérielle de 10 à 20 mm Hg portant sur la pression maxima et un prolongement des effets narcotiques. Importante bibliographie.

J. DU CAILAR.

La méningite de la rachianesthésie et sa présentation,

par Angel Tello Ortiz (Carlos van der). — *Medicina Clinica*, 23-6-54, 409-416.

L'injection d'une substance anesthésique dans l'espace sous-arachnoïdien détermine une forte réaction méningée inflammatoire caractérisée par une importante leucocytose à neutrophiles prédominant à la 24^e heure. Les céphalées post-rachianesthésiques sont en relation étroite avec cette « méningite aiguë aseptique ». L'injection intramusculaire d'antihistaminiques ou d'A C T H diminue considérablement la réaction méningée et l'importance des céphalées.

Lorsque la baisse du taux cellulaire du L. C. R. n'est pas complète, on observe encore des céphalées dont l'intensité et la durée semblent être en rapport intime avec les chiffres d'hypercytose.

J. DU CAILAR.

Tratamiento de la cefalea post-raquianestesia (Traitement de la céphalée postrachianesthésique),

par Jose J., Valencia Del Riego. — *Medicina (Mex.)*, 772-57, 226-231.

Les céphalées représentent une grave complication des rachianesthésies. Elles sont dues à une hypotension du L. C. R. relevant « d'un déséquilibre végétatif revêtant la forme d'une hypersympathicotomie » avec diminution de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes. Sur ces données l'auteur a fait le traitement de cette complication en injectant deux à trois cm³ d'une association de dihydroergocornine, cristine et kryptine (Hydergine), drogue bien connue pour ses propriétés périphériques sympathicolitiques et neurolytiques centrales.

Sur 60 malades qui présentèrent une céphalée postrachianesthésique et qui furent traités par l'Hydergine, 48 (soit 80 p. 100) furent guéris en deux à six heures, cinq p. 100 firent une récurrence et 15 p. 100 furent rebelles à la thérapeutique.

J. DU CAILAR.

Réactions allergiques aux transfusions de sang : leur prévention par l'injection de Chlor-triméton (Allergic reactions to blood transfusion : their prevention with injectable chlor-trimeton),

par C. Rowell Hoffmann, M. D. — *Surgery*, 40, 6, 56.

Étude des causes, des effets, et de la prévention des réactions allergiques transfusionnelles. L'injection d'un antihistaminique puissant, le chlor-triméton (maléate de chlor-phéniramine) à la dose de 0,020 g réduit considérablement la proportion de ces incidents comme en témoigne l'expérimentation des auteurs. Sur 46 patients recevant une transfusion de sang sans protection, 12 p. 100 font une réaction allergique. Chez ces mêmes sujets une transfusion précédée d'une injection de chlor-triméton n'a entraîné aucune réaction.

J. DU CAILAR.

Stimulation adrénosympathique due au CO₂ et effet inhibiteur de l'acide carbonique sur la réponse à l'administration d'adrénaline,

par S. M. Tenney. — *The American Journal of Physiology*, vol. 187, n° 2, November, 1956.

Le CO₂ est un stimulus puissant, capable d'augmenter le taux des amines sympathomimétiques en circulation chez le chat (endormi au penthiobarbital, curarisé et maintenu à ventilation constante). En utilisant la membrane nictitante privée de ses connections nerveuses comme moyen d'étude, il faut une concentration de 15 p. 100 de CO₂ dans l'air alvéolaire pour obtenir une stimulation adrénergique. La sympathectomie diminue de 60 p. 100 le taux des amines sympathiques augmenté par 30 p. 100 de CO₂, mais l'hépatectomie reste sans effet. L'effet stimulant du CO₂ est spécifique, et ne dépend pas du changement de concentration de l'ion hydrogène : ainsi, l'injection intra-veineuse d'acide lactique, amenant un pH semblable à celui qui suit une ventilation avec 30 p. 100 de CO₂ n'entraîne qu'une très faible, ou même habituellement pas de contraction de la membrane nictitante. Le chat spinal répond presque aussi bien que le chat normal au stimulus CO₂, mais si la moelle est détruite, on ne peut déceler qu'une très faible concentration en adrénaline avec un stimulus semblable.

Chez le chat intact, pour une grande part, l'inhibition de la réponse à l'administration d'adrénaline exogène par le CO₂ est plus apparente que réelle, parce que le CO₂ lui-même sert de stimulus pour augmenter l'adrénaline endogène, et en conséquence, chaque dose test d'adrénaline administrée est ainsi étudiée, avec, à l'arrière-plan, l'action de l'hormone sécrétée. Il y a cependant inhibition (sur-

tout pour un taux de trois à 15 p. 100 de CO_2 alvéolaire), et cette inhibition est la même, que l'on détruit ou non l'innervation sympathique.

G. LABORIT.

L'analyse par méthode infrarouge du gaz carbonique pendant l'anesthésie,

par P. W. Ramwell. — *Brit. Jour. of Anaesth.*, vol. XXIX, n° 4, April 1957.

L'auteur énumère les causes d'erreur à envisager pendant l'analyse continue du gaz carbonique par méthode infrarouge, en particulier pendant l'anesthésie.

— La première cause d'erreur est due au fait que certains gaz (en particulier le protoxyde d'azote) possèdent des bandes d'absorption adjacentes à celles du CO_2 , ou même empiétant sur elles.

— La deuxième est due à la présence de vapeur d'eau dans l'air expiré, et est minimisée en maintenant l'analyseur à une température au-dessus de 38°C .

— Enfin, la troisième est l'élargissement de la bande d'absorption du CO_2 par le gaz de dilution (N_2O et cyclopropane en particulier), par rapport à l'air et à l'oxygène. On corrige cette erreur par l'utilisation de courbes d'étalonnage préparées à l'avance au laboratoire, pour chaque mélange gazeux.

Cette étude des causes d'erreurs statiques est en somme complétée par l'article de M. CARA : « L'étude des appareils doseurs de CO_2 par méthode infrarouge. » (*Anesth. Analg.*, Tome XIV, n° 2, mars-avril 1957.) En effet, ce dernier analyse les différentes causes d'erreurs dynamiques inhérentes à cette méthode, c'est-à-dire dans les conditions d'analyse rapide (notion d'espace mort comme cause de déformation des tracés, distorsion du signal à chaque passage brusque de CO_2 dans la chambre d'analyse, amplificateurs, etc.).

Ainsi, il ressort de l'article de RAMWELL que l'analyse continue entraîne déjà des causes d'erreur ; l'anesthésie en ajoute d'autres, et, si l'on veut faire une analyse rapide de CO_2 , on aboutit à un nombre d'erreurs dont l'ensemble est loin d'être négligeable.

G. LABORIT.

Interprétation des effets respiratoires des drogues chez l'homme,

par S. M. Tenney. — *Anesthesiology*, vol. 17, n° 1, p. 82-87, January, 1956.

Le choix du mode de réponse et l'interprétation que l'on en donne interviennent dans la description des effets respiratoires des drogues. La stimulation ou la dépression respiratoire peuvent être définies par les variations de la ventilation

alvéolaire que l'on évalue par les variations de tension de CO_2 de l'air alvéolaire (ou du sang artériel). Mais l'auteur attire l'attention sur l'importance du facteur métabolique, qui se traduit par des changements dans la consommation d'oxygène et le rejet du CO_2 et influe donc lui aussi sur la ventilation alvéolaire. Pour maintenir la tension de CO_2 , la ventilation alvéolaire doit varier parallèlement aux changements du métabolisme, si les mécanismes de contrôle respiratoire fonctionnent correctement.

Pour faciliter la compréhension de ces interrelations entre métabolisme, ventilation alvéolaire, et tension de CO_2 , l'auteur utilise un diagramme en portant les $p \text{ CO}_2$ en abscisse, et le rejet de CO_2 (métabolisme) en ordonnée.

Mais, un autre problème important se pose. Pour définir l'effet respiratoire d'une drogue, quel est le stimulus facilement réglable, et permettant simultanément la mesure de la réponse ventilatoire ?

Il semble que la variable de choix soit la $p \text{ CO}_2$ artérielle. Car l'auteur considère que la plupart des drogues à effet respiratoire agissent par l'intermédiaire du système nerveux central.

On définit ainsi une mesure de la « sensibilité » du centre respiratoire au CO_2 . L'action des drogues peut se traduire soit par une augmentation de cette sensibilité (chlorure d'ammonium, salicylates), soit par une diminution (morphine, narcotiques).

Enfin, il faut savoir que certaines drogues à action circulatoire ont une action secondaire sur la respiration : elles peuvent agir en ouvrant des shunts pulmonaires artérioveineux, ou en perturbant le rapport normal ventilation-perfusion au niveau des alvéoles.

Cette discussion met bien en évidence la complexité de la réponse respiratoire aux drogues. Il y a plusieurs variables à considérer, tandis que la pharmacodynamie classique n'envisage que très rudimentairement le problème.

Cet article théorique est à rapprocher de l'étude expérimentale de cet auteur sur le salicylate de soude (The respiratory and circulatory action of salicylate. *The Am. J. of Med.*, **XIX**, 4, 408-508). A partir de ces données, cette expérimentation est menée d'une part chez l'homme, d'autre part chez le chien, soit intact, soit curarisé et sous respiration artificielle à ventilation constante.

G. LABORIT.

Mécanisme de l'action protectrice du magnésium dans le choc traumatique, et ses rapports avec l'adrénaline et la nor-adrénaline,

par Irving Gray, William J. Jordan, Nelson D. Golberg et William, D. Cash. — *Am. J. Physiol.*, **189** (2) : 229-232, 1957.

Quand on prépare les animaux soumis à un choc traumatique en leur injectant, par voie intrapéritonéale, du sulfate de magnésie ($\text{So}_4\text{Mg } 7\text{H}_2\text{O}$), on constate

une diminution très nette de la mortalité, et une diminution concomitante de l'adrénaline et de la nor-adrénaline en circulation.

Ce traitement préventif permet aussi de minimiser la diminution du volume sanguin par rapport à celle constatée chez les animaux témoins.

Dans le groupe traité, la légère diminution constatée retourne vite à la normale. Les auteurs suggèrent que l'action protectrice du Mg^{++} réside dans la possibilité de maintenir le volume sanguin dans des limites normales, et qu'ainsi, on évite l'augmentation dans le sang circulant des amines sympathomimétiques constatée dans le groupe de contrôle.

G. LABORIT.

Mouvements de cations et régulation de la pression artérielle,

par Friedman, Friedman et Nakashima. — *Circulation Research*, vol. V, n° 3, mai 1957.

Les auteurs font une néphrectomie bilatérale à des rats, et, une heure après, injectent par voie intraveineuse une quantité donnée d'inuline. Après un délai de deux heures, pour obtenir le retour à l'équilibre, ils prélèvent un échantillon de sang de 0,6 ml, pour servir de référence aux mesures de concentration d'inuline, de sodium et de potassium.

L'agent test (adrénaline ou nor-adrénaline) est alors injecté, et après un intervalle de temps mesuré, on recueille un deuxième et dans certains cas un troisième échantillon de sang.

Les auteurs étudient les variations du volume extracellulaire (espace à l'inuline) et des concentrations en Na et en K pendant la période d'expérimentation. Par calcul, on peut en déduire les mouvements du sodium et du potassium. L'adrénaline est injectée par voie intraveineuse à des doses de 30 ou 60 mU, et on constate un mouvement de l'eau et du sodium vers les cellules, et une sortie du potassium pendant la montée de la tension artérielle. On observe ces effets 45 et 90 secondes après l'injection.

Les mouvements opposés, montrant encore un rapport inverse sodium-potassium, se produisent au moment de la chute tensionnelle.

Un transport secondaire de sodium dans les cellules, mais non suivi du mouvement inverse de potassium, est observé au bout de cinq minutes.

La nor-adrénaline, administrée par voie intraveineuse, provoque des changements rapides de la pression artérielle, de l'eau, du sodium et du potassium. Ceci se produit dans un délai de 30 secondes.

Pour essayer de ralentir ces processus, les Auteurs ont administré la nor-adrénaline par voie intramusculaire à des rats préalablement soumis à des injections d'hexaméthonium. A nouveau, pendant la phase de montée tensionnelle, on

observe une diminution en quantité de l'eau et du sodium et une augmentation du potassium dans l'espace extracellulaire. Dans ces dernières expériences, les échantillons de sang sont prélevés avant l'injection, puis au début de l'élévation de la pression diastolique, et enfin au sommet de la réponse hypertensive.

Les Auteurs attirent l'attention sur les difficultés techniques inhérentes à la détermination des mouvements du sodium en particulier (le potassium étant au contraire la plus simple des variables à étudier). En même temps, ils insistent sur l'importance de cette détermination, puisque les mouvements du sodium peuvent être plus importants en quantité que ceux du potassium.

Pour conclure, en se basant sur ces faits, et sur les travaux importants de FLECKENSTEIN et coll., ils établissent une théorie selon laquelle la résistance vasculaire périphérique dépend du « système de transfert du Na », qui gouverne l'équilibre dynamique entre les entrées et les sorties du sodium, du potassium et de l'eau dans le muscle lisse vasculaire.

Bien qu'ils ignorent les travaux français, les auteurs rejoignent les conclusions de H. LABORIT et P. HUGUENARD (*J. de Physiol*, 1956, 48, 871-879). L'état de polarisation des fibres lisses du système vasculaire régit la pression différentielle, les facteurs de dépolarisation augmentant le tonus et la différentielle, et inversement.

G. LABORIT.

Hibernation artificielle pour éclampsie,

par David Hughes et David Savage. — *Brit. J. Anaesth.*, 1957, 29, 124.

Les Auteurs apportent un cas :

A la 27^e semaine d'une grossesse bien suivie, éclata la première crise d'éclampsie. Les auteurs tentèrent alors une « hibernation artificielle » en administrant le mélange : chlorpromazine 50 mg, prométhazine 50 mg, péthidine 50 mg ; ce qui amena sédation et chute tensionnelle. Mais, deux heures après, se déclenchait une nouvelle crise. Les doses suivantes furent moins efficaces encore ; il y eut trois crises en sept heures. Il fallut recourir au traitement habituel : bartituriques (potentialisés par des doses faibles de neuroplégiques). A la 28^e heure on fit une césarienne.

Il nous semble que le terme « hibernation » devrait être remplacé par « neuroplégie ».

La sédation des crises convulsives n'est pas obtenue par les neuroplégiques seuls : Cependant, après la première injection les auteurs n'entretenaient pas le traitement et se laissèrent surprendre par la nouvelle crise, il en fut de même pour les suivantes. Une véritable hibernation, approfondie et maintenue, en s'aidant

au besoin d'autres produits (Diparcol, sulfate de magnésie, Somatotrophine) aurait peut-être donné d'autres résultats.

Nicole THIERRY.

Contributo casistico in tema di ibernazione artificiale (Observations de quelques cas d'hibernation artificielle),

par R. Beghé, R. Alessi et C. Bressan. — *Minerva Anestesiologica*, année 23, 1957.

Après avoir donné les principaux détails de la méthode qu'ils ont adoptée les Auteurs relatent très complètement sept cas avec quatre décès.

La première malade a été opérée deux fois à quinze jours d'intervalle pour une obstruction intestinale et l'hibernation a été mise en œuvre pendant les trois jours qui suivirent la deuxième intervention chirurgicale.

Le deuxième malade a été opéré de goitre déterminant des troubles cardiovasculaires modérés. Une crise extrêmement violente de thyrotoxicose survient le soir même. L'hibernation est commencée lorsque la température de l'opéré atteint 40°,1. Elle abaisse ce chiffre de 12°, mais la mort survient neuf heures plus tard.

C'est également pour une maladie de BASEDOW que la troisième malade a été opérée, sous anesthésie potentialisée, transformée en hibernation dès la fin de l'opération. Cette hibernation est prolongée pendant 60 heures. Malgré quelques complications pulmonaires et neuropsychiques la guérison complète est obtenue en 23 jours.

Le quatrième patient, victime d'un accident grave, souffrait d'une fracture du bassin et de plusieurs fractures des membres. Laparotomisé, drainé, délirant après l'intervention chirurgicale, il est hiberné *in extremis* et meurt rapidement.

Un autre blessé tout aussi grièvement, est hiberné quand la température atteint 40°,3. Il meurt en 24 h et l'autopsie révèle tout l'étendue des lésions cérébrales.

Le troisième blessé de la série avait reçu une balle dans la poitrine et se trouvait dans un état désespéré à son arrivée à l'hôpital. Mis en hibernation aussitôt, son état s'améliore lentement, il peut être opéré presque un mois plus tard et sort guéri après un deuxième mois.

La dernière observation est celle d'un homme de 54 ans, atteint de hernie étranglée au stade de la nécrose intestinale qui est hiberné le neuvième jour postopératoire et qui meurt trois jours plus tard.

Comme on le voit tous ces cas concernent des maladies ou des blessures graves. Ils sont trop peu nombreux pour pouvoir servir à préciser les lignes de conduite que nous souhaitons tous

établir pour certaines catégories, mais ils procèdent tous d'une attitude générale qui paraît bien représenter un progrès certain : ainsi que l'écrivent les auteurs « au lieu de réanimer les opérés à l'aide des produits et des méthodes classiques, consistant principalement en hypertenseurs et en hypermétabolisme, il vaut mieux s'orienter vers la mise au repos des fonctions vitales ».

J. VALLETTA.

Transfert d'électrolytes pendant l'hypothermie et l'anoxie chez le chien,

par Frank Gollen, Guilford G., Rudolf et Norman S. Olsen. —
Am. J. Physiol., 189, (2) : 277-280, 1957.

Les limites d'utilisation de l'hypothermie en chirurgie intracardiaque ont attiré l'attention des chercheurs sur les troubles électrolytiques comme cause possible de l'augmentation de l'irritabilité myocardique, et de la mort due à la fibrillation ventriculaire.

Les auteurs ont étudié ces variations électrolytiques chez le chien en hypothermie et ventilation artificielle. Les animaux avaient été équilibrés au préalable avec du K 42, du Na 24 et du Br 82.

— Dans le cas des animaux en hypothermie et ventilation artificielle, les concentrations de Na 24 et de Br 82 dans le plasma ne changent pas, alors que le K 42 diminue de façon notable.

Dans les tissus, les variations sont plus importantes, puisqu'on note une diminution du Na 24 et du K 42. La perte de K 42 est plus marquée dans l'auricule, alors que Na 24 demeure relativement constant et que Br 82 augmente.

— Chez les animaux normothermiques, l'anoxie entraîne une augmentation de Br 82 dans le muscle squelettique et de Na 24 dans l'auricule ; le potassium augmente dans le plasma et diminue dans le myocarde.

— Enfin, l'anoxie durant l'hypothermie amène une perte de potassium du cœur en contraction, qui est le seul changement significatif. Le rapport $\frac{K}{Na}$ diminue plus dans l'auricule que dans le muscle squelettique, aussi bien en hypothermie qu'en anoxie.

Ainsi, en hypothermie, le rapport diminue de quatre p. 100 pour le muscle et de 15 p. 100 pour l'auricule.

— Alors que l'anoxie, chez l'animal normothermique, provoque une diminution du rapport de neuf p. 100 et 32 p. 100 respectivement pour le muscle au repos ou en activité, tandis que chez l'animal hypothermique, il n'y a pas de changement dans le muscle squelettique.

En conclusion, les auteurs pensent que l'augmentation de l'irritabilité myocar-

dique pendant l'hypothermie et l'anoxie, est provoquée ou est accompagnée par une perte de potassium et une impossibilité à rejeter le sodium.

Il est intéressant de constater que ces résultats récents confirment ceux plus anciens de H. LABORIT et P. HUGUENARD d'une part (*An. Analg.*, t. **XIII**, n° 4, 1956, p. 640-655), et ceux de H. LABORIT, J. KUNLIN, A.-C. BENITTE et M^{me} S. RICHARD (*La presse médicale*, janvier 1957, n° 5, p. 81-84) qui, étant parvenus aux mêmes conclusions ont tenté de s'y opposer par l'administration de sels de K, d'insuline, et de glucose d'une part, et la diminution de la concentration sodée de l'organisme, d'autre part.

G. LABORIT.

Hypothermia for adult cardio-vascular surgery : a technique of anesthesia,

par H. Barrie Fairley. — *Can. Anaest. Soc. J.*, 4, 2, April 1957.

La technique décrite a été employée en chirurgie cardiovasculaire avec ou sans arrêt circulatoire, et vise essentiellement à maintenir le pH entre 7,35 et 7,45.

La prémédication est réalisée avec la chlorpromazine et la prométhazine. Une perfusion de prométhazine + chlorpromazine + péthidine, est mise en route sous oxygénation au masque ; l'intubation est faite sous succinylcholine. 18 mg de d-tubocurarine facilitent la ventilation assurée par le respirateur de JEFFERSON, avec un mélange : $O_2 + N_2O$ (50 à 25 p. 100). Le malade est alors placé sur un matelas réfrigérant et recouvert de glace pilée, supérieure aux vessies à glace à cause de l'humidification, et recouvert par une couverture réfrigérante. Le local est climatisé. La couverture est enlevée lors de l'intervention, la température atteignant 33° centigrades ou 29° selon les sujets. La d-tubocurarine supprime les frissons, sinon il faut lui ajouter de la chlorpromazine. Avant le clampage cardiaque, on administre de l'oxygène à 100 p. 100 pour quelques minutes. Durant le clampage une forte dilatation pupillaire se produit, et il faut attendre ensuite le retour des réflexes pour juger de l'intégrité du système nerveux central. A la fin de l'opération le liquide réfrigérant est réchauffé progressivement.

La ventilation peropératoire doit éviter la production d'une alcalose respiratoire ce qui est réalisé soit en enlevant ou en ajoutant la chaux sodée, ou encore en variant le débit total par minute du mélange $O_2 + N_2O$. Le pH sanguin est donc contrôlé sans arrêt. Afin d'éviter tout trouble respiratoire postopératoire, un anticholinestérasique est donné systématiquement en fin d'intervention, mais la vagotonie et l'hypothermie en potentialisent les effets, et il faut augmenter les doses d'atropine, même avec l'édréphonium.

La fibrillation auriculaire commande l'injection d'ouabaine pour prévenir la

fibrillation ventriculaire. La bradycardie n'est inquiétante qu'associée à l'hypotension : 0,2 mg d'atropine suffisent à la corriger.

Le malade séché est mis au lit avec des vessies d'eau chaude (38° max.). Le tube endotrachéal reste en place jusqu'au réveil complet. Les frissons sont calmés par la chlorpromazine et la douleur par la péthidine. Le pH est vérifié à intervalles réguliers dans la période postopératoire immédiate. En cas d'acidose aiguë, l'hyperventilation est utilisée après une injection de décaméthonium.

Cette technique a été utilisée pour des malades ayant tous de fortes résistances périphériques. Aucun trouble sérieux n'a été observé. La seule objection est l'inefficacité de l'adrénaline en cas d'arrêt cardiaque, mais le chlorure de calcium la remplace avantageusement.

Le monogramme de RADFORD est inutilisable chez ces malades, à cause de leurs troubles pulmonaires, et seule la mesure du pH sanguin donne des garanties contre l'acidose peropératoire, car la respiration contrôlée perturbe considérablement le contrôle humoral de ces opérés.

La mesure du CO₂ total ou des bicarbonates permet de distinguer une acidose métabolique d'une acidose respiratoire.

L. HARTUNG.

L'hypothermie, traitement d'appoint dans la chirurgie cardiovasculaire,

par Gerald H. Pratt, et Vincent Collins N. Y. — *Journal of the American Geriatric Society*, vol. V, fév. 1957, n° 2.

On peut utiliser l'hypothermie en anesthésie, et c'est, dans certaines conditions, un appoint chirurgical de valeur.

Elle augmente la durée possible de l'arrêt circulatoire, et diminue le danger d'ischémie cérébrale, médullaire, et des organes périphériques. Elle permet les opérations à cœur ouvert, avec des limites, mais est une bonne méthode dans certains cas, jusqu'à ce qu'on ait un cœur mécanique absolument au point.

Elle devrait avoir des applications plus étendues pour des opérations où l'on peut prévoir une hémorragie massive.

Le danger sérieux de fibrillation ventriculaire doit être envisagé, ainsi que les moyens pour mettre en œuvre un traitement énergétique.

La température critique semble être 28° à 28,5°C. Au-delà de ce chiffre le danger de fibrillation augmente.

Les techniques pour obtenir l'hypothermie sont les suivantes :

1° *Réfrigération de surface* : Couverture froide, immersion, vessies de glace...

2° *Circulation extracorporelle* : Il faut un « cœur-poumon » artificiel, pour permettre la réfrigération du sang. (La technique est compliquée.)

3° *Hibernation artificielle* : Par blocage neurovégétatif, au moyen d'agents pharmacologiques (chlorpromazine, Démerol, et un antihistaminique). La chlorpromazine est l'agent le plus actif de cette méthode, et en outre, permet de diminuer la réaction initiale au froid, qui, en définitive, est un désavantage.

En conclusion, les auteurs pensent qu'on devrait, à l'avenir, prévoir en salle d'opération le matériel nécessaire à la réfrigération.

G. LABORIT.

Halothane : Its use in closed circuit,

par H. R. Marrett. — *British Medical Journal*, Aug. 10-1957, p. 331-333.

1.550 cas d'anesthésie avec l'Halothane ont été donnés en neuf mois, avec un appareil de MARRETT. Le débit de gaz a été fixé à 400-500 ml d'oxygène/mn. Une expérimentation personnelle a précédé les essais cliniques, tout en redoutant les accumulations de vapeur au cours des longues administrations d'Halothane.

Une dose minime de barbiturique sert à l'induction, puis le Fluothane est introduit dans le circuit en mettant le repère du vaporisateur à éther sur les $\frac{3}{4}$ de la première division. Une augmentation du pourcentage permet d'obtenir une bonne relaxation abdominale et l'intubation est alors facile, tout en conservant une respiration physiologique. Aux $\frac{3}{4}$ de la première division on obtient 2 p. 100 de Fluothane, et 2,4 p. 100 à la première division. La marge entre une anesthésie légère et une anesthésie profonde est extrêmement étroite et l'apnée survient facilement. Le réveil est toujours rapide, sans vomissement, et aucun symptôme d'accumulation dangereuse n'a été observé. La consommation a été de quatre à six ml/heure.

Il faut selon l'auteur éviter d'utiliser ce produit au cours des interventions hémorragiques, à moins de transfuser au fur et à mesure en fonction de la spoliation sanguine. Il peut être utile de couper le Fluothane avant la fin de l'intervention, pour augmenter le saignement en vue de l'hémostase. La vasoconstriction per-opératoire n'a aucun rapport avec l'hypotension.

L'adrénaline au 1/400.000 en infiltration n'a aucun effet. Le produit est utile pour l'induction des mauvais risques en urgence. La relaxation est bonne avec une respiration normale, ce qui est précieux en gynécologie et en endoscopie.

A côté de ces avantages importants, la rapidité d'action, l'ininflammabilité, le réveil calme, l'absence de vomissements, il faut noter la facilité de surdosage, menant à une dépression respiratoire importante avec hypotension. Son emploi est possible avec succès dans un appareil à circuit fermé ordinaire.

L. HARTUNG.

Fluothane : A non explosive volatile anesthetic agent,

par R. Bryce-Smith et H. D. O'Brien. — *British Medical Journal*,
October 27, 1956, p. 969.
(pages 493-502).

310 patients ont été anesthésiés avec le Fluothane donné soit goutte à goutte, soit avec l'inhalateur E. M. O. spécialement étalonné. L'induction est rapide, la toux est rare, la déglutition fréquente sans vomissement. Trois à quatre minutes suffisent pour permettre l'intervention. L'inhalateur permet de faire de la respiration assistée ou contrôlée, ce qui peut être très utile.

La concentration chirurgicale est de 2 p. 100. L'intubation peut être faite rapidement au bout de sept à huit minutes d'anesthésie. Sur 132 intubations, la moitié ont été faites sans succinylcholine. La prémédication doit éviter toute drogue agissant comme dépresseur respiratoire.

Le rythme cardiaque diminue avec la profondeur de l'anesthésie, pour atteindre 70-80 et même 40. L'atropine permet le retour à un rythme normal. La T. A. se stabilise autour de 90 mm de Hg, avec ou sans induction sous barbiturique. Cette hypotension est bien tolérée. Le rythme et l'amplitude respiratoire sont indépendants de la profondeur de l'anesthésie, mais l'amplitude est fortement diminuée par rapport à la normale. La cyanose est donc fréquente si la respiration n'est pas assistée ou contrôlée et une rétention de CO_2 peut survenir insidieusement.

Selon les auteurs il a été difficile d'obtenir une relaxation adéquate, avec une respiration spontanée, ce qui rend le Fluothane analogue au cyclopropane.

La succinylcholine a été donnée à 68 malades sans aucun effet spécial. Vingt autres reçurent de la gallamine sans conséquence notable, sauf avec des doses de 20 mg qui entraînent une chute tensionnelle légère. La néostigmine provoque de la bradycardie, si elle n'est pas associée à l'atropine. La d-tubocurarine donnée à 20 malades ne provoqua pas de modifications tensionnelles importantes, même avec la respiration contrôlée sauf chez les vieillards.

Le réveil est rapide, sans vomissement, mais certains malades ont eu de violents frissons et six enfants ont été très agités. Cet accident ne survient pas si un analgésique est donné dès le réveil.

Il y a une vasodilatation périphérique nette et pas de transpiration. L'action analgésique est faible.

Les auteurs pensent que le Fluothane a un avenir probable, compte tenu du risque évident de dépression respiratoire, et le comparent au chloroforme à cause de son coefficient élevé de sécurité cardiaque. Le relâchement musculaire obtenu est satisfaisant.

L. HARTUNG.

Expérience clinique avec le Fluothane, nouvel agent anesthésique non explosif,

par Jone Chang, Hugh M. Macartney et Horace B. Graves. — *Canad. Anaest. Soc. J.* 4, 3, juil. 1957.

En 1956, RAVENTOS et SUCKLING ont synthétisé le $\text{CF}_3\text{-CHClBr}$ ou Fluothane dont les auteurs rapportent les propriétés.

I. — Propriétés physiques.

C'est un liquide clair, incolore, d'odeur agréable, dont le point spécifique est de 1,86 à 20°, le point d'ébullition 50,2°. La solubilité huile-eau est de 330, comparée à 100 pour le chloroforme et 3,2 pour l'éther. Exposé à la lumière, il se décompose lentement en formant des acides volatils. Cette décomposition est évitée en employant des verreries de couleur ambrée ou en ajoutant 0,01 p. 100 W/W de thymol.

Le Fluothane est non inflammable, non explosif et stable en présence de chaux sodée.

II. — Pharmacologie.

La puissance d'action du Fluothane sur l'animal semble être double de celle du chloroforme et 4 fois celle de l'éther. Le surdosage amène d'abord l'arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre pendant 9 à 10 minutes. Il n'y a pas d'irrégularités cardiaques, sauf en présence d'épinéphrine ou de norépinéphrine.

Les auteurs ont personnellement étudié les propriétés du Fluothane sur 120 malades en 2 séries, la première en système clos avec absorption par chaux sodée, la deuxième en système semi-clos, après une induction au penthiobarbital. Leurs résultats sont les suivants :

III. — Expérience clinique.

Les propriétés non irritantes du Fluothane rendent l'induction non déplaisante, quoique étant relativement lente ; elle est moins commode que l'induction au penthiobarbital.

Les effets cardio-vasculaires sont principalement l'hypotension et la bradycardie, associées à une vaso-dilatation cutanée. La dilatation veineuse survient tôt, facilitant la ponction veineuse. L'importance de l'hypotension et de la bradycardie est directement proportionnelle à la concentration en vapeur et à l'augmentation de cette concentration. L'hypotension de l'induction est moins marquée avec la technique semi-close : 12 p. 100 seulement des patients ont une chute systolique dépassant 40 mm/Hg, comparés aux 33 p. 100 avec le circuit fermé.

Il est encore noté que 10 p. 100 des malades anesthésiés en technique close ont des chutes de pression sanguine à des niveaux incontrôlables, opposés à seulement 1 p. 100 des malades anesthésiés en semi-clos. Avec cette dernière technique, employant un flot de gaz important, la concentration de Fluothane est relativement constante, et c'est probablement la technique de choix.

L'atropine, en causant une tachycardie, tendrait à minimiser l'hypotension initiale de l'induction, mais elle a surtout de la valeur chez les gens âgés. Durant l'entretien de l'anesthésie, l'atropine IV est assez efficace dans l'augmentation de la pression sanguine quand elle est basse, l'augmentation n'allant pas au-dessus du niveau pré-opératoire. Mais l'emploi de l'atropine permet d'atteindre un plan plus profond d'anesthésie, alors que cette profondeur serait autrement limitée par l'hypotension.

Il y eut, dans cette série expérimentale, un cas d'arrêt cardiaque, rapelant la vigilance avec laquelle on doit surveiller les niveaux de la pression sanguine.

La diminution du saignement constitue une des plus importantes propriétés du Fluothane, spécialement en ce que ce fait ne paraît pas être en rapport avec l'hypotension. Avec le Fluothane, l'hypotension contrôlée est obtenue facilement et peut être très facilement réversible. Si on le désire, on peut employer l'Arfonad avec le Fluothane pour produire une hypotension contrôlée avec un plan d'anesthésie plus léger.

Les arythmies sont habituelles, principalement sous forme d'extra-systoles et de rythme bigéminé, mais disparaissent rapidement quand l'anesthésie est allégée ou après injection d'atropine.

La pression sanguine post-opératoire se maintient bien. Avec les techniques close et semi-close, 27 p. 100 et 43 p. 100 des malades, respectivement, ont des pressions sanguines autour du niveau pré-opératoire.

La respiration devient plus rapide et plus superficielle, quoique dans les plans plus légers, elle apparaisse suffisante, surtout avec l'emploi d'un tube endotrachéal réduisant l'espace mort. Avec des plans plus profonds, la valeur de la respiration, bien que celle-ci soit rapide, ne compense pas la diminution de l'air courant, et ainsi les volumes/minute tendent à être au-dessous de la normale. Si le rythme respiratoire est ralenti par des opiacés, le volume/minute augmente. Mais, avec un rythme respiratoire de 30/minute ou plus, la respiration devra être assistée.

Dans les plans légers de l'anesthésie chirurgicale, les stimuli causent une augmentation marquée du rythme et de la profondeur respiratoires, donnant de grands volumes de l'air courant et par minute. Ce changement précède habituellement les mouvements réflexes du patient et permet de les prévenir en approfondissant l'anesthésie.

Quand la pression sanguine est déprimée très tôt, l'anesthésie peut encore être légère, malgré l'hypotension. C'est à ce moment que l'anesthésie devra être approfondie avec de grandes précautions. La facilité avec laquelle la respiration peut être contrôlée avec le Fluothane est une de ses propriétés les plus agréables, et surtout de la valeur en chirurgie thoracique. Il n'y a pas à craindre de dépression respiratoire par l'usage des relaxants, puisque le patient reprendra le contrôle de sa propre respiration quand on le voudra. Une intéressante découverte dans cette recherche a été l'incidence du bas volume minute et du volume de l'air courant dans les cas prémédiqués, surtout chez ceux qui étaient très déprimés.

Bien qu'un seul patient asthmatique ait été anesthésié au Fluothane, la sédation du bronchospasme obtenue suggère d'autres avantages possibles de cet agent.

La diminution des sécrétions bronchiques fait penser à une future chirurgie thoracique avec le Fluothane, bien qu'on ait l'impression de pouvoir difficilement maintenir la pression sanguine à thorax ouvert.

En ce qui concerne le réveil, il est d'autant plus long que la durée de l'opération a été plus grande : la majorité des malades répondaient bien 45 minutes après l'arrêt de l'anesthésie et beaucoup étaient conscients après 60 minutes. Après des opérations de 4 heures et plus, la conscience était recouvrée environ en 90 minutes.

Le relâchement serait généralement modéré. Les incisions abdominales basses peuvent être habituellement fermées sans qu'il y ait besoin d'un curarisant ; mais, à moins que le Fluothane n'ait été administré pendant 3 heures ou plus, les plaies abdominales hautes nécessitent l'emploi d'un relaxant. Après 3 heures, avec une respiration contrôlée le relâchement devient excellent et beaucoup de chirurgiens en sont satisfaits. Une observation intéressante a été la brève durée d'action des relaxants type curare. La raison en est inconnue.

Les vomissements post-opératoires sont probablement moindres qu'avec les autres agents. Dans la série en circuit clos, 3,3 p. 100 des patients ont vomi pendant les premières 4 heures après l'opération, et 8,5 p. 100 pendant les premières 24 heures. Les chiffres correspondants de la série en semi-clos sont de 8 p. 100 et 13,7 p. 100 respectivement. On peut rappeler que plus de la moitié étaient des cas neurochirurgicaux.

En général, les auteurs trouvent que le Fluothane a des qualités suffisantes pour justifier son introduction dans l'arsenal anesthésique, quoique un travail ultérieur sur de possibles effets métaboliques soit nécessaire. Parce qu'il cause une profonde dépression dans le système cardio-vasculaire, le Fluothane ne devrait être employé que par des anesthésistes expérimentés. Les auteurs sont d'avis qu'il ne doit pas être mis entre les mains d'un anesthésiste occasionnel. Bien que

certaines moyens de connaître la concentration exacte dans le circuit soient intéressants et sûrs, des différences dans la sensibilité individuelle au Fluothane peuvent facilement survenir. Par conséquent, l'étude de la pression sanguine est encore le meilleur guide de la sécurité du malade. Le Fluothane doit être employé surtout en neurochirurgie, en chirurgie plastique et dans certains cas où on redoute les risques d'explosion.

En résumé :

Avantages du Fluothane :

1. — Non explosif.
2. — Peut être employé en présence de chaux sodée.
3. — Non irritant pour les voies respiratoires.
4. — Diminue les sécrétions salivaires et bronchiques.
5. — Diminue le saignement sans exiger une forte hypotension.
6. — Peut être employé comme agent hypotenseur réversible.
7. — Permet une respiration rapidement contrôlée.
8. — Réveil assez rapide.
9. — Basse incidence de vomissements post-opératoires.
10. — Basse incidence d'hypotension post-opératoire et de choc.

Inconvénients :

1. — Dépression cardio-vasculaire, souvent très sévère.
2. — Dépression respiratoire avec une anesthésie un peu légère. Apnée avec des plans plus profonds.
3. — Arythmie cardiaque fréquente.
4. — Relâchement en général modéré.
5. — Incompatibilité avec l'épinéphrine et la norépinéphrine.

S. DEGENNE.

Tentative d'établir une corrélation entre les signes cliniques de l'Anesthésie au Fluothane et les tracés électro-encéphalographiques,

par E. A. Gain et S. G. Paletz. — *Can. Anaest. Soc. J.* 4, 3, July 1957.

Dans ce bref, mais remarquable travail qui ne porte d'ailleurs que sur 22 malades les auteurs définissent d'abord les stades électro-encéphalographiques de l'anesthésie au Fluothane.

Ils distinguent sept stades E. E. G. dont les tracés se rapprochent de ceux déjà connus avec le cyclopropane :

Stade 1 : fréquence rapide (15 à 20 c/s) et bas voltage.

Stade 2 : rythme rapide de bas voltage surimposé sur un rythme plus lent (3 à 6 s/c), plus volté (50 mV).

Stade 3 : Disparition du rythme rapide. Les ondes de basse fréquence augmentent d'amplitude.

Stade 4 : Ondes de 100 à 300 mV et de 2 à 3 c/s.

Stade 5 : Ondes de 1 c/s, amples, avec en surimposition un rythme plus rapide de 6 à 8 c/s de 25 à 50 mV.

Stade 6 : Une onde de 200 mV n'apparaît plus que toutes les deux ou trois secondes.

Stade 7 : Le silence électrique est complet.

Dans la deuxième partie de ce travail A. GAIN et G. PALETZ étudient les signes de l'anesthésie au Fluothane en les rapportant aux stades de narcose constatés à l'E. E. G. Ils insistent en particulier sur les faits respiratoires et circulatoires. En effet comme tous leurs prédécesseurs ils notent la profonde dépression respiratoire et circulatoire qu'entraîne l'administration de cette nouvelle drogue. L'apnée en particulier apparaît au stade 4 de l'E. E. G. (c'est-à-dire beaucoup plus précocement qu'avec le cyclopropane). La fréquence cardiaque reste constante jusqu'au stade 3 où apparaît une bradycardie qui peut parfois apparaître au stade 2 ou seulement au stade 4. La pression sanguine s'abaisse toujours et rapidement mais reste satisfaisante jusqu'au stade 3. Mais en quelques secondes seulement peut apparaître une hypotension dramatique que ce soit au niveau 4-5 ou 6 de l'E. E. G. Le pouls périphérique peut devenir imprenable, mais le pouls carotidien est toujours palpable. Six patients ont présenté en outre des troubles du rythme sans rapport avec la profondeur de l'anesthésie ou l'importance de la ventilation. L'irrégularité d'apparition de cette dépression circulatoire et respiratoire rend impossible d'établir une relation fidèle entre ces tracés et les signes cliniques d'anesthésie. De plus, l'importance de la dépression cardio-vasculaire rend, d'après les auteurs, douteux les tracés électro-encéphalographiques des plans profonds qui sont certainement perturbés par le collapsus circulatoire.

Contrairement à l'opinion de JOHNSTONE qui voyait dans cet effet circulatoire du Fluothane un bloc sympathique, A. GAIN et S. PALETZ pensent qu'il relève d'une profonde dépression myocardique directe rappelant l'action du chloroforme. C'est avec intérêt que nous relevons cette opinion, car comme ces chercheurs nous ne pensons pas qu'on puisse attribuer l'action vasculaire du Fluothane à un effet ganglioplégique comme certains en avaient émis l'hypothèse. Ces différents faits impliquent que ce puissant anesthésique si précieux par son

induction rapide, son silence laryngé et respiratoire, l'excellente résolution qu'il provoque, le réveil rapide qu'il assure sans vomissements ni nausées ne doit pas encore être mis à la disposition de tous avant que des méthodes d'administration soient mises au point.

J. DU CAILAR.

ERRATA ET COMPLÉMENTS

ANESTHÉSIE, ANALGÉSIE, RÉANIMATION

Tome XIV, n° 3, Mai-Juin-Juillet

Action antagoniste du glucose sur la procaine

Compléter le titre ainsi :

par **J. Lorthioir Jr** et **P. Mundeleer**. — *Laboratoire de Chirurgie expérimentale de l'Hôpital universitaire Saint-Pierre, Pr L. Deloyers,*

et par **C. Fossoul, C. Dorlet** et **J. Thomas**. — *Laboratoire de Chimie Médicale, Université libre de Bruxelles.*

Et ajouter le résumé italien :

Conclusioni e Riassunto.

Possiamo confermare, in seguito all'uso di 3 procedimenti di analisi differenti, che il riscaldamento durante sterilizzazione fa perdere la maggior parte dell'attività anestetica ottenuta con l'associazione glucosio-novocaina, per una combinazione del glucosio alla formazione amino-aromatica libera della novocaina e per la formazione di N-glucosio che ha perso ogni potere anestetico. D'altra parte con le concentrazioni adottate l'analisi cromatografica, le misure degli spettri di assorbimento nell'ultravioletto e la determinazione dell'attività anestetica sulla cornea del coniglio o sull'ansa intestinale insolata della cavia non permettono di mettere in evidenza alcuna combinazione o modificazione in una nuova quantità di novocaina e nel caso dell'associazione di un polialcool, come il sorbitol, con la novocaina.

Dopo trattamento in autoclave non si produce alcun cambiamento che possa manifestarsi con una modificazione apprezzabile dell'attività anestetica della novocaina presente.

Basandosi su questi risultati e in seguito a qualche esperimento clinico noi crediamo di poter preconizzare l'impiego del sorbitol piuttosto che del polietilenglicol o del polivinilpirrolidone. Questo sorbitol è un esol (polialcool) di costituzione chimica vicina a quella del glucosio: $\text{CH}_2\text{OH}.\text{CHOH}.\text{CHOH}.\text{CHOH}.\text{CHOH}.\text{CH}_2\text{OH}$ Esso non possiede funzione di pseudoaldeide, è perfettamente tollerato dall'organismo (8. 9. 10.).

E' necessario tuttavia verificare che il campione utilizzato sia puro e esente soprattutto da impurità riduttrici. In tutte le preparazioni di liquido da perfusione, contenenti della novocaina o un anestetico analogo, e nei casi in cui il siero fisiologico non può essere utilizzato per delle ragioni di equilibrio ionico, l'associazione isotonica sorbitol-novocaina sembra essere la

migliore, dato che è ben tollerata come il glucosio e perche la novocaina conserva, dopo sterilizzazione, tutte le sue proprietà anestetiche.

D. DILENCE.

Page 499, ligne 19.

Au lieu de : «... et cinq p. 100 de *glucose* ».

Lire : « ... et cinq p. 100 de *sorbitol* ».

Étude expérimentale des réactions toxiques observées au cours de l'hypotension provoquée par un dérivé du thiophanium,

par C. Benelli et G. Rougier (*pages 503-510*).

Ajouter le *résumé italien* :

Conclusioni.

L'arfonad possiede, oltre le note proprietà ipotensive, un' azione tossica certa nel cane; una dose unica di 3 mmg, infatti, è risultata sempre mortale in cani di peso medio. Tale azione tossica pare essere in rapporto, oltre al fatto che si libera istamina, a un interessamento del centro respiratorio, responsabile, quando la dose è sufficiente, della morte per arresto della respirazione. L'azione favorevole della respirazione artificiale e dell' inalazione di un' atmosfera ricca in CO₂, l'una e l'altra bastanti a impedire la morte, è in favore di quest' ipotesi, che costituisce un elemento sperimentale interessante per le possibilità di applicazioni cliniche.

D. DILENCE.

L'anesthésie générale dans la thyroïdectomie,

par E. Mathieu (*pages 511-517*).

Ajouter le *résumé italien* :

Riassunto.

L'A., in seguito a un' esperienza di più di 10 anni di anestesia praticata in occasione di tiroideomie nell' Ospedale di Marchienne au Pont, è arrivato, grazie a una tecnica che combina un anestetico, (che può essere qualificato moderno), l'avertina, con i farmaci preconzzati da Laborit e Huguenard, ad avere una mortalità inferiore all' 1 p. 100.

L'A. insiste sulla necessità imperiosa d'iniettare tiroxina immediatamente dopo l'estirpazione del tumore tiroideo.

D. DILENCE.

L'anesthésie stéroïde en obstétrique,

par J. Vincent-Espinasse.

Page 544, changer l'adresse de l'auteur.

Nouvelle adresse : 42, boulevard Victor-Hugo, Neuilly-sur-Seine.

Les indications particulières de l'anesthésie stéroïde,

par **E. Kern.**

Page 563, dans la bibliographie, 15^e référence, remplacer « ... à paraître... », par : « *Cahiers d'A.*, 4, 7, juillet 1957 ».

Fluothane,

par **G. Vourch'h.**

Page 580, ligne 12, au lieu de : « ... un p. 140.000 », lire : « ... un p. 200.000 ».

Indications et limites de l'anesthésie intraveineuse chez l'enfant de moins de deux ans,

par **L. Delègue.**

Ajouter le *résumé italien* :

L'A. riferisce sulla sua esperienza di 127 anestesie intravenose praticate nel bambino di età inferiore a 2 anni (40 p. 100 inferiore a un anno) e fa risaltare l'interesse di non praticare l'anestesia intera con un barbiturico intravenoso a causa dell'incidenza sulla ventilazione del paziente.

L'A. preferisce praticare l'induzione sola col barbiturico intravenoso, mantenendo l'anestesia con l'etere o con l'associazione barbiturico-etere, a seconda dei casi, e mette in guardia, inoltre, contro una tecnica la cui rapidità d'azione costituisce insieme comodità e rischio.

D. DILENCE.

Les *photographies* de cet article sont en réalité destinées à illustrer :

« *Avantages de la ventilation mécanique équilibrée au cours des interventions neurochirurgicales* », publié dans ce numéro.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 15-1-1958. — N° d'impression : 734.
Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 1^{er} trimestre 1958. — N° d'ordre : 2.625.

n,

o»,

de

o di
nes-
nte.
ste-
mol-

ons

25.

p
t
p
E

I
s
A
S
c
e

e
a
A
I
t
A

FÉDÉRATION MONDIALE DES SOCIÉTÉS D'ANESTHÉSIOLOGISTES

RAPPORT ANNUEL 1955-1956 (*)

CONGRÈS MONDIAL DES ANESTHÉSIOLOGISTES

Le Congrès Mondial des Anesthésiologistes a eu lieu à *Scheveningen*, Pays-Bas, sous le haut patronage de S. M. la Reine des Pays-Bas. Toute l'organisation concernant le programme scientifique, les réservations hôtelières, les manifestations mondaines, etc. ont été efficacement supervisées par l'infatigable et très compétent Comité de la Société des Anesthésistes des Pays-Bas.

Les membres du bureau du Congrès étaient le D^r C. R. RITSEMA VAN ECK de *Groningen*, Président ; D^r MAARTEN MAUVE de *Heemstede*, Secrétaire ; et le D^r L. A. BOERÉ de *Leiden*, Trésorier. Les D^{rs} VANT'OOEVER, *Rotterdam*, D. W. SWISGMAN, *Leeuwarden* ; A. M. LATERVEER, *Arnhem* ; B. DE VRIES ROBLES, *Amsterdam*, étaient membres du Comité et M. FENENER VAN VLISINGEN, *Bilthoven*, étaient organisateurs du Congrès. M^{me} B. M. DE BEAUFORT, *Driebergen*, était chargée de l'organisation de la partie récréative réservée aux dames. Tout fut accompli avec efficacité et une parfaite bonne volonté.

La traduction simultanée des communications scientifiques fut effectuée en anglais, français et allemand et transmise aux auditeurs par des casques individuels. Toutes les communications apportées au Congrès furent traduites en anglais et publiées sous le titre « *Travaux du Congrès Mondial d'Anesthésiologie* » par l'*International Anaesthesia Research Society* et la revue *Current Researches in Anaesthesia and Analgesia*. Plusieurs communications ont également paru dans leur version originale dans d'autres journaux médicaux. Les frais de publication de ces travaux, approximativement : 15.000 dollars U. S. ont été couverts par l'*International Anaesthesia Research Society* à laquelle est due la plus grande reconnaissance.

Le Congrès a marqué une date historique dans le développement et le progrès de la spécialité d'anesthésiologie, ce fut la plus importante réunion qui ait jamais eu lieu et à cette occasion fut créée la *Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologie*.

FÉDÉRATION MONDIALE DES SOCIÉTÉS D'ANESTHÉSIOLOGIE

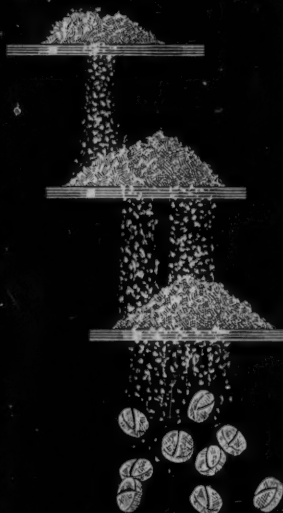
DÉVELOPPEMENT DE LA FÉDÉRATION.

Congrès de Londres et Paris 1951.

A la suite de propositions présentées par le D^r THALHEIMER, Trésorier de la Société Française d'Anesthésie et d'Analgesie, et après en avoir discuté à Londres le 2 mars et à Paris, sous

(*) Traduction BOUREAU.

Une nouvelle forme pharmaceutique
A EFFET RETARD
pour la voie buccale



Lentérules
de
PHÉNOBARBITAL

dosés à 100 mg (FLACONS DE 20)

sédatif du système nerveux

UNE SEULE PRISE QUOTIDIENNE

PERMET L'APPLICATION COMMODE DE LA MÉTHODE DES

DOSES FILÉES

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA" MARQUES RHÔNE-POULENC - 28, COURS ALBERT-1^{er} - PARIS-8^e

ANNONCES ET PUBLICITÉ - PARIS

la présidence du P^r R. MONOD, le 5 mai, il fut déclaré qu'il serait opportun d'avoir une organisation internationale constituée par les diverses sociétés nationales d'anesthésie. La question fut reprise à l'occasion du Congrès de l'*International Anaesthesia Research Society* tenu à Londres en Septembre 1951 et au Congrès international d'*Anesthésiologie de Paris*, peu de temps après, où fut décidé qu'une préparation plus étudiée était nécessaire, un Comité Intérimaire fut créé pour étudier la question.

Comité Intérimaire :

- D^r HAROLD GRIFFITH (Canada), Président.
- D^r JACQUES BOUREAU (France).
- D^r JOHN GILLIES (Grande-Bretagne et Irlande).
- D^r TORSTEN GORDH (Suède).
- D^r ALEXANDRE GOLDBLAT (Belgique) Secrétaire.

Un projet de statuts et un règlement intérieur furent préparés par le Comité et discutés à une réunion du Comité Intérimaire à Bruxelles en 1953, en présence des délégués d'un certain nombre de pays. Il fut convenu de demander aux Hollandais d'organiser un Congrès aux Pays-Bas en 1955 pendant lequel la Fédération Mondiale serait fondée.

Les statuts et le règlement intérieur furent révisés par les experts du Conseil pour l'Organisation Internationale des Sciences Médicales (C. I. O. M. S.) et furent ensuite soumis à toutes les Sociétés Nationales aux fins de consultations.

Une autre réunion du Comité Intérimaire fut tenue à Scheveningen en 1954, où les dispositions préliminaires concernant le Congrès furent approuvées. Le projet de statut et règlement intérieur fut discuté et à nouveau modifié à la lumière des remarques qui avaient été faites par les Sociétés nationales et avec l'assistance du D^r DELAFRESNAYE, Secrétaire du C. I. O. M. S. Les statuts et le règlement intérieur furent soumis à nouveau aux Sociétés nationales pour avis ; ceux-ci furent généralement favorables.

Réunions préliminaires des Délégués en 1955.

Pendant le Congrès Mondial tenu à Scheveningen du 5 au 10 septembre 1955, un certain nombre de réunions préliminaires des délégués des Sociétés nationales qui y étaient représentées eut lieu. Le projet de statuts et règlement intérieur fut encore amendé et admis à être présenté à la Réunion Inaugurale de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologie.

Comités Préliminaires.

Un Comité de Nominations fut constitué par les délégués de l'Autriche, la Belgique, le Brésil, le Canada, Cuba, la Finlande, la France, la Grande Bretagne et l'Irlande, et l'Italie, pour proposer à l'Assemblée générale, l'élection d'un Bureau et de Membres du Comité Exécutif. Un autre Comité fut chargé d'examiner les pouvoirs des délégués.

Assemblée Inaugurale.

L'Assemblée Inaugurale a été tenue au Kurhaus à Scheveningen, Pays-Bas, le vendredi 9 septembre 1955. La réunion fut ouverte par le D^r HAROLD GRIFFITH en tant que Président du Comité Intérimaire pour l'organisation de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologie. Le D^r GOLDBLAT lut le rapport du Comité des vérifications des pouvoirs.

Délégués : Les délégués dont les noms suivent étaient présents à la première réunion :

Asociacion Argentina de Anestesiologia : D^r M. BANTZ DE OLEAGA, D^r A. GONZALES VARELA.

Australian Society of Anaesthetists : D^r N. R. JAMES.

Osterreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie : D^r O. MAYRHOFFER.

TONI-CARDIAQUE

DILATATEUR
DES CORONAIRES

CORTUNON

MALADIE VALVULAIRE · INSUFFISANCE DU MYOCARDE
ANGINE DE POITRINE · HYPERTENSION ARTÉRIELLE
CŒUR DE LA CINQUANTAINE · TROUBLES VASO-
MOTEURS DES EXTRÉMITÉS

AUCUNE TOXICITÉ
AUCUNE ACCUMULATION
AMPOULES 2 ET 5 CC
DRAGÉES



LABORATOIRE FREYSSINGE

6, RUE ABEL, 6 — PARIS-12^e — DIDEROT : 18-61

- Association Professionnelle des Spécialistes en Anesthésiologie (Belgique)* : D^r A. GOLDBLAT.
Sociedade Brasileira de Anestesiologia : D^r O. BASTOS (représentant le D^r ZAIRO E. G. VIEIRA).
Canadian Anaesthetists' Society : D^r H. R. GRIFFITH, D^r R. A. GORDON, D^r S. M. CAMPBELL.
Sociedad de Anestesiologia de Chile : D^r L. CABRERA.
Sociedad Colombiana de Anestesiologia : D^r G. DELGADO.
Sociedad Nacional de Anestesiologia (Cuba) : D^r M. M. CURBELO.
Dansk Anaesthesiologisk Selskab : D^r O. SECHER.
Suomen Anestesiologiyhdistys : D^r E. TURPEINEN.
Société Française d'Anesthésie et d'Analgésie : D^r J. BOUREAU, D^r P. JAQUENOUD.
Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie : D^r R. FREV.
Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland : D^r J. GILLIES, DR W. A. LOW,
D^r G. S. W. ORGANE, D^r R. P. W. SHACKLETON.
Indian Society of Anaesthetists : D^r S. G. TALWALKAR.
Israel Society of Anaesthetists : D^r F. FOLDES.
Societa Italiana di Anaestesiologia : D^r E. CIOCATTO.
Nederlandse Anaesthesisten Vereniging : D^r C. R. RITSEMA VAN ECK.
Norsk Anestesilegeforening : D^r I. LUND.
Sociedade Portuguesa de Anestesiologia : D^r E. LOPES SOARES.
South African Society of Anaesthetists : D^r F. W. ROBERTS.
Asociacion Española de Anestesiologia : D^r D. MONTON.
Svensk Anestesiologisk Förening : D^r T. GORDH.
Schweizerische Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie) : D^r K. ZIMMERMANN.
Sociedad de Anestesiologia del Uruguay : D^r A. CANELLAS.
Sociedad Venezolana de Anestesiologia : D^r C. HOYER.
- Observateurs :**
En complément des délégués un certain nombre d'observateurs représentaient les Sociétés ou les pays suivants :
Tchécoslovaquie : D^r H. KESZLER.
Egypte : D^r A. G. ELGOHARY.
Grèce : D^r S. COUREMENOS.
Jamaïque : D^r V. KEATING.
Nouvelle Zélande : D^r A. SLATER (Société d'Anesthésie de Nouvelle-Zélande).
Pologne : D^r S. POKRZYWNICKI.
Roumanie : D^r D^r N. HORTOLOMEI.
Turquie : D^r SADI SUN.
U. S. A. : D^r L. WRIGHT ((American Society of Anesthesiologist Inc.).
U. R. S. S. : D^r ZAITSEV.
Yougoslavie : D^r A. LONGHINO.

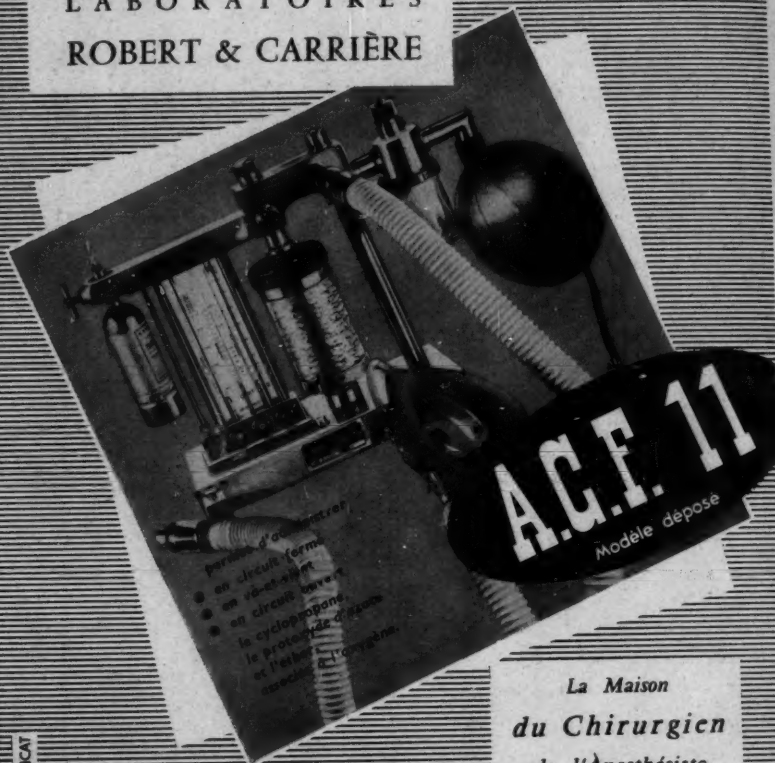
Adoption des statuts et du règlement intérieur.

Les statuts et le règlement intérieur avaient déjà été adoptés aux réunions préliminaires des délégués. Leur adoption définitive proposée par le D^r RITSEMA VAN ECK secondé par le D^r MAYRHOFER fut approuvée à l'unanimité.

Enregistrement.

Il fut entendu que les statuts de la Fédération Mondiale seraient enregistrés aux *Pays-Bas* conformément à la loi hollandaise (Art. 2).

LABORATOIRES
ROBERT & CARRIÈRE



La Maison
du Chirurgien
de l'Anesthésiste
du Réanimateur

1, AVENUE DE VILLARS — PARIS VII^e

Election du comité exécutif et de son bureau.

Le nom des délégués recommandés par le Comité des Nominations pour l'élection du Bureau furent lus par le D^r GOLDBLAT.

Président.

Le D^r HAROLD R. GRIFFITH, *Queen Elizabeth Hospital, Montreal, Canada*, fut élu Président par acclamations. Le D^r GRIFFITH exprime son humble gratitude devant l'honneur qui lui était conféré et donne un bref compte rendu de la formation de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologie, qui était le résultat de plus de quatre années de travail et d'études. Il fit un éloge tout particulier du P^r ROBERT MONOD et du D^r THALHEIMER, respectivement Président et Trésorier de la *Société Française d'Anesthésie et d'Analgesie* à l'époque du Congrès de Paris en 1951. Il rappela le travail du Comité Intérimaire et exprima ses remerciements particuliers pour le travail du D^r GOLDBLAT qui avait supporté une lourde charge en tant que Secrétaire. Il ajouta que le but essentiel de la Fédération était de procurer des anesthésies meilleures pour tous les individus du monde entier, et non de procurer de meilleures conditions d'existence aux anesthésiologistes. Il exprime le souhait que les délibérations de la Fédération se déroulent dans le même esprit de tolérance et de fraternité que celui qui avait caractérisé le travail du Comité.

Vice-Présidents.

Les membres suivants furent élus vice-présidents de la Fédération :

D^r C. R. RITSEMA VAN ECK, *Noorder Binnensingel 140a, Groningen, Pays-Bas.*

D^r A. GODBLAT, *1 Square Léon Jacquet, Bruxelles-Belgique.*

D^r R. FREY, *Heidelberg, Chirurgische Universitätsklinik Anesthesie-Abteilung, Jahnstrasse, 6 Allemagne.*

D^r M. M. CURBELO, *50 Tamarindo Street, Havana, Cuba.*

Secrétaire-Trésorier.

Une seule candidature avait été reçue pour le poste de Secrétaire-Trésorier et le D^r GRIFFITH annonça l'élection à cet emploi du D^r GEOFFREY ORGANE, *Westminster Hospital, London, S. W. 1, Angleterre.*

Comme Secrétaire-Trésorier, le D^r ORGANE a cessé d'être délégué de l'Association des Anesthésistes de Grande-Bretagne et Irlande et sa place est actuellement occupée par le D^r CECIL GRAY.


Le D^r ORGANE exprime sa satisfaction du grand honneur qui lui avait été conféré et à quel point il réalisait les grandes responsabilités attachées à ce poste. Il affirma son accord complet avec les buts de la Fédération. Pour lui, le premier et le plus important de ceux-ci est de favoriser les accords entre les différents pays. Une plus intime amitié entre individus, telle que celle pouvant naître de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologistes, est un des moyens d'éviter les malentendus qui sont souvent la cause des guerres. A ce point de vue, les médecins ont une plus grande influence que tous les autres groupes d'hommes et probablement aussi un sens plus aigu des responsabilités, puisqu'ils sont destinés à sauver et non à détruire la vie. Le second but est de perfectionner le niveau de l'anesthésiologie à travers le monde en tenant des Congrès internationaux et en donnant assistance et enseignement à ceux qui le réclament.

Il n'incombe pas à la Fédération de se mêler des affaires d'un pays quelconque ou d'une quelconque Société Nationale d'Anesthésiologistes. Les devoirs de sa charge seront d'installer un secrétariat capable de recevoir les demandes de renseignements et des informations de toutes les parties du monde et aussi, quand on disposerait de ressources suffisantes de visiter le plus de pays possibles afin de se documenter au maximum sur les besoins des Sociétés membres et des individus constituant leur groupement. Il a visité quatorze pays différents et est fier de compter

NOUVEAU NEUROLEPTIQUE
FACTEUR DE CALME ET D'APAISEMENT

MOPAZINE

4632 R.P. - Nom générique: MÉTHOPROMAZINE
MÉTHOXY-3 (DIMÉTHYLAMINO-3'PROPYL)-10 PHÉNOTHIAZINE



COMPRIMÉS à 25 mg
GOUTTES (1 goutte = 1 mg)
SUPPOSITOIRES à 25 mg
et 100 mg
AMPOULES de 5 ml
à 25 mg

MOPAZINE

LARGACTIL

PERMETTENT
DE VARIER LES PRESCRIPTIONS AVEC
LES MÊMES EFFETS THÉRAPEUTIQUES

*Mêmes applications médicales
que le LARGACTIL*

**DYSTONIES NEURO-VÉGÉTATIVES
ÉTATS NÉVROPATHIQUES
INSOMNIES . HOQUET . VOMISSEMENTS
ALGIES DIVERSES . PRURITS**

SOCIÉTÉ PARISIENNE
RHONE



D'EXPANSION CHIMIQUE
POULENC

INFORMATION MÉDICALE - 28 Cours Albert I^{er}, PARIS 8^e, BA1 10 70
BOITE POSTALE 490 08

des amis dans beaucoup d'autres. Le Dr ORGANE ajoute ensuite son tribut personnel d'éloges à son prédécesseur le Dr GOLDBLAT, dans le développement de la Fédération.

Le Dr GOLDBLAT répondit ce qui suit :

« Monsieur le Président, avant de procéder à la lecture des propositions du Comité des Nominations, je tiens avant tout à vous remercier ainsi que le Dr ORGANE, pour les éloges, combien excessifs, que vous avez accordés à mon activité. Je ne ferai à ce sujet qu'un simple commentaire. S'il est vrai que la préparation de ces réunions et de l'Assemblée générale de la Fédération Mondiale des Associations d'Anesthésistes a demandé un certain travail, elle a surtout été pour moi un grand plaisir. En effet, au cours des étapes préliminaires, les échanges de correspondance avec les Présidents et les Secrétaires des diverses Sociétés nationales, avec des anesthésistes des quatre coins du monde, perdirent progressivement leur ton officiel pour prendre un caractère beaucoup plus amical. A tel point, qu'au terme de ces années de préparation, passées sous l'active présidence du Dr GRIFFITH, — sans l'ardeur, les conseils et l'expérience duquel cette Fédération n'eût jamais vu le jour, — au terme de ces années, je me suis aperçu qu'en la personne de mes correspondants j'avais acquis un nombre égal d'amis. C'est de cela, Monsieur le Président, Messieurs, que je tiens à vous remercier tout particulièrement ».

Comité Exécutif.

Sur la proposition du Comité de Nominations, les personnes suivantes furent élues au Comité Exécutif :

- Dr J. BOUREAU (*France*).
- Dr E. CIOCATTO (*Italie*).
- Dr J. GILLIES (*Grande-Bretagne et Irlande*).
- Dr A. GOLDBLAT (*Belgique*).
- Dr T. GORDH (*Suède*).
- Dr R. A. GORDON (*Canada*).
- Dr H. R. GRIFFITH (*Canada*).
- Dr N. R. JAMES (*Australie*).
- Dr O. MAYRHOFER (*Autriche*).
- Dr R. P. W. SHACKLETON (*Grande-Bretagne et Irlande*).
- Dr A. GONZALÈS VARELA (*Argentine*).
- Dr ZAIRO E. G. VIEIRA (*Brésil*).

Cotisations.

Le Dr ORGANE donna des explications sur la base d'après laquelle sont proportionnées les cotisations. La cotisation de base est l'équivalent en livres sterling de 75 dollars U. S. A. par an et par délégué. Dans le cas des petites sociétés dont plusieurs comptent moins de 75 membres la cotisation sera de 1 dollar par membre et par an. Les anesthésistes n'ayant pas encore de Société nationale pourront être admis en tant que membres associés. Le montant de leur cotisation sera éventuellement fixé par le Comité Exécutif.

Le 2^e Congrès International.

Sur proposition du Président, il fut convenu que la date et le lieu du prochain Congrès seraient décidés par le Comité Exécutif. A l'avenir, dans des occasions où des propositions pourront être discutées à l'avance, la date et le lieu seront décidés par chaque Assemblée générale.

Note de remerciements aux membres du conseil intérimaire.

Sur proposition du Dr FRANCIS FOLDES, un vote de remerciements fut exprimé par acclamations à l'intention du Comité intérimaire pour l'énorme somme de travail qu'il avait fournie et son enthousiasme en vue de la fondation de la Fédération.



solutés
injectables
de

lévulose biosedra

POUR PERFUSIONS
PARENTÉRALES

- MEILLEUR RENDEMENT D'UTILISATION GLUCIDIQUE.
- PLUS GRANDE ACTION D'ÉPARGNE EN PROTÉINES.
- EFFET ANTI-CÉTOGÈNE PLUS ÉLEVÉ

PRÉSENTATION : Soluté isotonique et à 10 p. 100 stériles et apyrogènes flacons de 250 et 500 c.c.

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE SUR DEMANDE



LABORATOIRES
Biosedra 28-R. FORTUNY
PARIS XVII^e * CAR : 20-22, 20-23

Télégramme à Sa Majesté la Reine des Pays-Bas.

Sur proposition du Dr RITSEMA VAN ECK, il fut convenu d'envoyer un télégramme à Sa Majesté la Reine JULIANA des Pays-Bas, pour l'informer que la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologistes avait été fondée aux Pays-Bas et lui exprimer la reconnaissance des délégués pour l'hospitalité de son pays.

La première cession de l'Assemblée générale de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologistes fut alors déclarée ajournée.

Réunion du comité exécutif. Septembre 1955.

Une réunion du Comité exécutif fut tenue à *Scheveningen*, à la suite de l'Assemblée inaugurale. Le Dr GOLDBLAT fut élu Président à l'unanimité. Les personnes suivantes furent adjointes au Comité :

Dr C. R. RITSEMA VAN ECK (*Pays-Bas*).

Dr S. G. TALWALAR (*Inde*).

Les sujets suivants furent discutés au Comité Exécutif de l'Assemblée générale :

1^o *Enregistrement* (Ref. : article 2).

La Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologistes doit être légalement enregistrée à *Amsterdam (Pays-Bas)*.

2^o *Affiliation* (Ref. : articles 7 et 8).

Une seule Société par pays peut être admise en qualité de membre. L'affiliation individuelle en qualité de membre associé est admise pour les anesthésistes appartenant à un pays où aucune société nationale n'est membre de la Fédération.

3^o *Cotisations* (Ref. : articles 9 b, 15 d, 25 a, 25 b. Règlement intérieur n° 5 et 6).

La cotisation qui est proportionnelle au nombre de voix de chaque Société membre, a été fixée à 75 dollars U. S. par délégué et par an avec un maximum de 1 dollar par membre dans le cas des Sociétés moins importantes. La cotisation est payable à la Fédération, dans toute monnaie négociable à Londres, où la Fédération a un compte sterling.

4^o *Secrétariat* (Ref. règlement intérieur n° 28).

Le Secrétariat doit être à la disposition du Secrétaire-Trésorier. Jusqu'à ce que les fonds soient disponibles, il sera domicilié dans la maison du Secrétaire-Trésorier.

5^o *Donations* (Ref. : article 25 c).

Le montant des cotisations ne couvrira guère plus que les frais de correspondance, de fournitures de bureau et une sténo-dactylo. Pour couvrir les dépenses complémentaires la Fédération dépendra des dons qui seront éventuellement accueillis de quelle que source qu'ils parviennent, y compris de firmes commerciales.

De tels dons pourront être attribués au fonds de gestion de la Fédération ou à buts particuliers et bénéficieront d'une publicité mondiale.

6^o *Activité du Comité Exécutif* (Ref. : art. 20 et 23, règlement intérieur n° 16).

Les travaux du Comité Exécutif seront généralement transmis par poste puisqu'il n'y a pas assez d'argent pour payer les frais de voyage des membres. Il sera nécessaire d'avoir une réunion en 1959 dans la ville qui sera le siège du Congrès de 1960. Le Comité s'adjoindra des membres complémentaires si à quelque époque la chose paraissait souhaitable.

7^o *Lieu du Congrès de 1960*.

Le lieu du Congrès de 1960 sera décidé sur un vote par correspondance quand des renseignements plus complets sur les dépenses probables et les possibilités seront communiqués au Comité.

8^o *Langues*.

Il n'y a pas de langue officielle. Les langues utilisées seront celles qui apparaîtront nécessaires pour les échanges d'idées et d'informations. L'usage, dans les organisations internationales, veut



CHLORURE DE SUCCICURARIUM

boîte de 10 ampoules 5 cc
boîte de 4 ampoules 20 cc

injections
intraveineuses



perfusions intra-
veineuses continues

PUBLICAT S.K. 14. 01 -

LABORATOIRES ROBERT & CARRIÈRE

— CCLXVIII —

que les communications soient envoyées dans la langue de l'auteur, le destinataire étant responsable de leur traduction quand elle est nécessaire. Il pourrait être bon d'ajouter l'espagnol à l'anglais, au français et à l'allemand, comme langues admises pour les communications et pour lesquelles des traductions simultanées seront faites à la prochaine Assemblée générale et au Congrès Mondial de 1960.

9^e Buts de la Fédération (Ref. : article 4).

Le but essentiel de la Fédération est d'apporter toute l'assistance possible aux anesthésistes, surtout dans les pays qui n'ont pas encore atteint le niveau le plus élevé. La Fédération ne s'ingérera en aucune façon dans les activités des Sociétés membres. Elle agira seulement à la requête d'une Société membre ou lorsqu'il n'en existe pas, du gouvernement ou d'un membre associé.

Le travail du Comité Exécutif s'est opéré jusqu'à présent par correspondance, bien que des échanges de vues aient eu lieu dans diverses circonstances, à l'occasion desquelles un certain nombre de membres se trouvaient réunis.

Enregistrement (Ref. : statuts originaux art. 2 et 28).

En accord avec la décision de l'Assemblée générale du 9 septembre 1955, la Fédération a été officiellement enregistrée à *La Haye, Pays-Bas*, le 15 juillet 1956, d'après les règles de la loi hollandaise. Pour réaliser cette décision il a été nécessaire de faire des modifications mineures aux statuts de façon à les rendre conformes à la loi hollandaise. Comme il semblait y avoir une certaine urgence à ce sujet, les modifications furent approuvées par le Président du Comité Exécutif et le Secrétaire Trésorier. Les modifications suivantes ont été faites :

Un article additionnel n° 3 a été inséré, limitant la durée de la Fédération à 29 ans, après quoi d'autres mesures pourront être envisagées. Les articles suivants ont été en conséquence renumérotés.

A l'article 4, une clause (h) a été ajoutée, « pour appliquer tous autres moyens légaux pouvant se rapporter aux buts de la Fédération ».

A l'article 5 sont mentionnés seulement les noms des Sociétés nationales qui étaient représentées par des délégués à la réunion inaugurale.

A l'article 8, paragraphe 3 « les droits privilégiés et devoirs des membres associés », ainsi que la cotisation annuelle de ceux-ci seront précisés dans « le règlement intérieur » et non comme dans la version originale « déterminés par le Comité exécutif ».

A l'article 9, les Sociétés membres et les Membres associés peuvent démissionner au début de chaque année sous réserve qu'un pré-avis de trois mois soit adressé au Secrétaire-Trésorier. Cette clause rend caduc l'article 6 du règlement intérieur qui accordait la démission après un pré-avis écrit de 6 mois.

L'article 12 concernant le vote de l'Assemblée générale oblige chacun des délégués en sa qualité de représentant d'un groupe d'individus, à exprimer ses votes pour ou contre les motions proposées, sans possibilité d'abstention. Cette règle a été fortement soulignée, afin qu'en aucune circonstance particulière, aucun membre, « c'est-à-dire aucune Société » ne puisse dégager son opinion.

En accord avec l'article 28 des statuts adoptés par l'Assemblée générale du 9 septembre 1955, « le texte hollandais des statuts sera considéré comme faisant loi ». La version hollandaise officielle des statuts enregistrés jointe à une traduction en anglais a été reçue en Novembre 1956 et les copies de celle-ci ont été depuis envoyées aux Sociétés membres Fondatrices et à tous ceux qui avaient demandé leur admission en qualité de membres. Les statuts pourront être modifiés à la prochaine assemblée générale en 1960 à la majorité des deux tiers des votes des Sociétés membres pourvu que les modifications proposées aient été mentionnées dans l'ordre du jour de l'Assemblée.

CHOC TRANSFUSIONNEL

PRÉVENTION ET TRAITEMENT



PHÉNERGAN

3277 R.P. - PROMÉTHAZINE

(DIMETHYLAMINO - 2' PROPYL - 1') - N - DIBENZOPARATHIAZINE



DRAGÉES DOSÉES A 0,025

(TUBES DE 20)

AMPOULES DE 2 CM³

DOSÉES A 0,05

(BOITES DE 5)



STABILISATION DU SANG CONSERVÉ

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE



INFORMATION MÉDICALE
28, COURS ALBERT 1^{er} - TÉL. BAL. 10-70
Boîte postale 53-08 Paris 8^e

Congrès 1960.

Des offres d'hospitalité pour le prochain Congrès de la Fédération Mondiale ont été reçues de la *Société Brésilienne d'Anesthésiologie*, de la *Société d'Anesthésie Canadienne* et de la *Société Italienne d'Anesthésiologie*. On a estimé que n'importe laquelle de ces offres aimables était entièrement recevable et que le choix d'un lieu quel qu'il soit avantagerait les membres résidant dans cette région du monde au désavantage des autres. Il apparut clairement que, pour une Fédération mondiale il serait préférable de tenir le deuxième Congrès dans un continent différent du premier. Dans un vote par correspondance du Comité Exécutif, onze membres ont voté pour le Canada et deux pour le Brésil, un seul n'ayant pas exprimé d'opinion. Il est souhaitable que l'invitation des Brésiliens et des Italiens soit renouvelée à une prochaine occasion. Les membres de la Société Canadienne d'Anesthésie, qui seront les hôtes ont décidé que le Congrès serait tenu à *Toronto du 4 au 10 septembre 1960*. La date choisie à l'origine (11-17 septembre) s'est avérée impossible en raison d'autres congrès qui doivent être tenus dans cette ville. Une autre date proposée : 21-27 août fut repoussée parce que trop éloignée de celle choisie à l'origine.

La date et le lieu du troisième Congrès seront décidés par l'Assemblée générale en 1960. Les propositions doivent être envoyées au Secrétaire-Trésorier à l'avance, afin qu'elles puissent être examinées avec toute l'attention désirable.

Conseil des organisations internationales des sciences médicales.

En octobre 1956, la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésiologistes a été admise en qualité de membre du C. I. O. M. S., sous réserve de son admission définitive à l'Assemblée générale de 1958. La Fédération paie une cotisation annuelle de 100 dollars U. S. à cet organisme, qui, en retour, offre une aide financière ou de toute autre nature aux Comités d'Organisation des Congrès tenus sous le patronage de la Fédération.

Organisation mondiale de la santé.

Le Secrétaire-Trésorier s'est rendu à *Genève* immédiatement avant d'aller à *Zurich* dans le but de discuter des affaires de la Fédération avec les organismes officiels de l'O. M. S. Au cours de ces discussions il a été décidé de demander que des relations officielles soient entretenues entre la Fédération et l'O. M. S. Des relations avec l'O. M. S. faciliteront le travail que nous accomplissons ensemble pour le bien commun.

Congrès scandinave.

Le Secrétaire-Trésorier s'est rendu à *Helsinki* pour assister au quatrième Congrès de la *Société Scandinave des Anesthésiologistes*, sous la présidence du Dr EERO TURPEINEN (*Helsinki*), du 2 au 4 août 1956. A cette réunion très réussie, assistaient des anesthésistes d'un grand nombre de pays. Les communications scientifiques furent presque toutes lues en anglais. Le Dr TORSTEN, GORDH et le Dr C. R. RITSEMA VAN ECK, membres du Comité Exécutif étaient présents à cette réunion et à cette occasion les affaires de la Fédération furent examinées avec les représentants des quatre Sociétés scandinaves.

Le congrès de Zurich.

Le Secrétaire-Trésorier a assisté au Congrès des Sociétés autrichiennes, allemandes et suisses tenu à *Zurich* du 23 au 25 août 1956, sous la présidence du Dr ZIMMERMANN (*Zurich*). Cette réunion connut également une nombreuse assistance comprenant plusieurs visiteurs étrangers. La plupart des communications furent lues en allemand. Assistaient à ce Congrès le Dr FREY, Vice-Président de la Fédération et les Drs CIOCATTO, GORDH, MAYRHOFER, SCHACKLETON et RITSEMA VAN ECK, membres du Comité exécutif.



Si vous traitez les infections
par la

Tétracycline

prescrivez :

Tétracyne*

Marque déposée de la Tétracycline

Pfizer

tétracycline - Base

parce que :

- ① la tétracycline-Base assure le maximum de tolérance par le tube digestif ;
- ② la tétracycline-Base assure les taux sanguins les plus élevés en antibiotique ;
- ③ la tétracycline-Base assure une posologie exacte et maxima en principe actif.

DRAGÉES

dosées à 0,250 g

COMPRIMÉS SÉCABLES

dosés à 0,100 g

POUDRE ORALE AROMATISÉE

Jusée à 0,050 g par mesure

LABORATOIRES CLIN-COMAR

20, Rue des Fossés Saint-Jacques, PARIS V^e • Tél. ODEon 27-20

© Marque de fabrique de PFIZER Corporation

Done.

En complément de l'aide financière importante et personnelle fournie au moment de la création de la Fédération et à la Publication des travaux du premier Congrès, le Conseil d'Administration de l'« *International Anaesthesia Research Society* » a fait un don de 500 dollars en faveur des premières dépenses du Secrétariat. La Fédération a également reçu un don personnel de 100 dollars du Dr OSCAR SCHWIDETSKY, de la firme *Becton Dickinson*, qui avait assisté au Congrès de *Scheevingen*. Sans ces dons très généreux la tâche de mise au point du Secrétariat aurait été beaucoup plus difficile, et les donateurs ont mérité la reconnaissance de tous les membres de la Fédération.

ALEXANDRE GOLDBLAT, Président du Comité Exécutif.

GEOFFREY ORGANE, Secrétaire-Trésorier.

Comptes (voir fig. 1).

J'ai l'honneur de présenter le compte des recettes et des dépenses et le bordereau de balance pour l'exercice clos le 31 décembre 1956. Celui-ci ne représente pas les recettes et les dépenses d'une année entière

[illegible]

Certified that I have examined the books of the Federation together with supporting vouchers and am satisfied that the above accounts give an accurate representation of the year's working.

(Signed) R.E. Allen
Accountant and Auditor.

FIG. 1.

et les renseignements sont encore insuffisants pour permettre l'établissement du budget de 1957. Des dépenses importantes ont dues être faites pour l'équipement, elles ne seront pas renouvelées mais sur beaucoup d'autres chapitres elles seront plus importantes dans une année de pleine activité. Les recettes de l'année, dont plus de la moitié proviennent de deux dons, comprend seulement les cotisations 1956 reçues au 14 février 1957.

G. O.

*Une
acquisition
récente
en pharmacologie
et thérapeutique*

THÉRALEPTIQUE

1064 Th

N,N'-DIBUTYL-N,N'-DICARBOXY-MORPHOLIDE-ÉTHYLENE-DIAMINE



ANALEPTIQUE CARDIO-VASCULAIRE
ET RESPIRATOIRE



Collapsus cardio-vasculaires

Lipothymies

États de shock

*Dépression respiratoire
anesthésique ou toxique*



THERAPLIX

98, RUE DE SEVRES, PARIS (VII^e)

FÉDÉRATION MONDIALE DES SOCIÉTÉS D'ANESTHÉSIOLOGISTES

CIRCULAIRE DE JUIN 1957

CONGRÈS MONDIAL DE 1960 (TORONTO)

La date du Congrès de 1960 est maintenant fixée : 4 au 10 septembre à Toronto.

COMITÉ D'ORGANISATION.

Un comité d'Organisation a été créée sous la présidence du D^r R. A. GORDON, 516, *Medical Arts Building, Toronto, 5, Ontario, Canada.*

Comité :

Secrétaire : Miss E. R. CAMPBELL.

Trésorier : D^r S. L. VANDEWATER.

Programme : D^r S. M. CAMPBELL.

Publicité, Enregistrement et Logement : D^r J. HÉRON.

Réunions mondaines et excursions : D^r RICE MEREDITH.

Transports : pas encore de titulaire.

Services de traduction : D^r I. M. MCKAY.

Expositions commerciales : D^r ALAN CONN.

Projections cinématographiques et Expositions scientifiques : D^r R. A. CHAPLIN.

Comité des Dames : Mrs. C. I. JUNKIN.

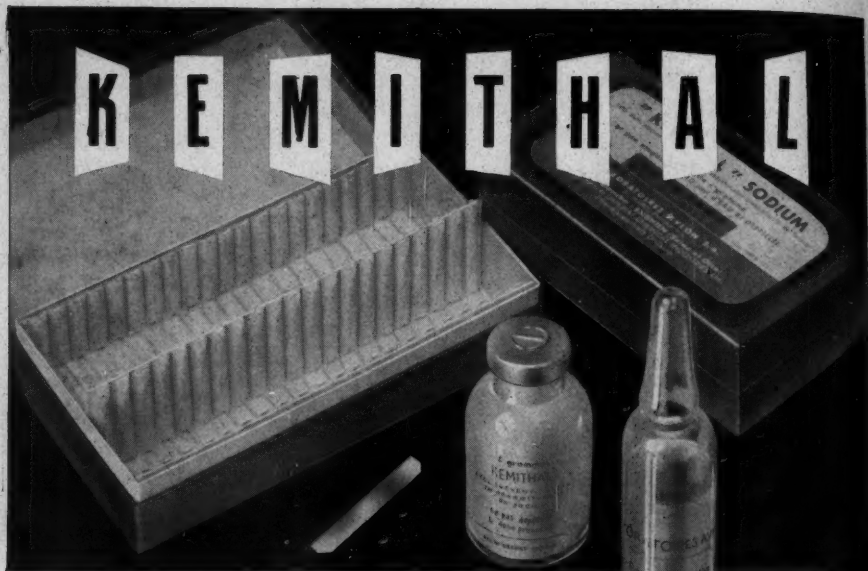
Le Secrétaire-trésorier a rencontré les membres du Comité d'Organisation à Toronto le 18 février et ils ont discuté des détails de l'organisation. La première brochure donnant des détails sur le Congrès sera adressée en 1958 à toutes les Sociétés, Membres et aux autres personnes intéressées. On espère au préalable donner une idée approximative des prix des hôtels, des cotisations et autres dépenses. Le Congrès se tiendra au *Royal York Hotel, Toronto.*

Langues.

Des traductions simultanées des langues suivantes sont prévues : Anglais, Français, Allemand et Espagnol.

Voyages touristiques et excursions.

On espère organiser un certain nombre de voyages à travers différentes parties du Canada et des Etats-Unis, comprenant des visites à quelques centres importants d'anesthésie. Le D^r IRVING S. PALLIN, Président de la *Société Américaine d'anesthésiologie* a aimablement invité les participants au Congrès mondial à assister à la Réunion annuelle de la Société Américaine, qui



PUBLICIS 120 11

Barbiturique pour anesthésie intraveineuse

Agent d'induction et anesthésique principal pour des interventions de courte ou de longue durée

Marge de sécurité élevée

Pas de dépression respiratoire

Tendance peu marquée aux spasmes laryngés

NOUVELLE PRESENTATION

Flacons à bouchon transperçable

Flacons de 1 Gr. avec solvant		Boîtes de 1 et de 25. P. classe 3 & 59
----------------------------------	--	--

Flacons de 2 Gr. avec solvant		Boîtes de 1 et de 25. P. classe 4 & 83
----------------------------------	--	--

Conditionnements spéciaux pour Hôpitaux et Cliniques.

Remboursement S.S. Art. 115. A.M.G. et Collectivités.



laboratoires Avlon s. a.

6, rue Blanche, ENGHIEU-les-BAINS (S.-&-O.)
Tel. : 964-02-02 — Teleg. TELAVLON-ENGHIEN

CONCESSIONNAIRES DE IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES Ltd PHARMACEUTICALS DIVISION

aura lieu à *Miami, Floride*, vers la mi-octobre. Quelques-uns des voyages touristiques seront combinés de façon à se terminer à Miami.

Voyage.

Il est regrettable que le montant élevé des taxes portuaires à *Toronto* nous ait contraints à abandonner le projet de fréter un paquebot d'Europe à *Toronto* et retour. Des informations sont actuellement prises sur d'autres manières de voyager, notamment par avions spéciaux. Le prix approximatif d'aller et retour à *Toronto* par avion spécial sera vraisemblablement de 100 livres depuis l'Europe, soit un peu plus de la moitié du prix normal, classe touriste. Pour bénéficier de ces prix réduits, il est nécessaire d'organiser des groupes d'environ 100 personnes par avion. Des avions en provenance d'autres parties du monde seront affrétés aux mêmes conditions pourvu qu'il y ait un nombre suffisant de demandes. De plus amples détails seront publiés ultérieurement.

Organisation mondiale de la santé.

Des relations officielles sont désormais établies entre la Fédération Mondiale de l'O. M. S. depuis janvier 1957. Nos remerciements vont au Dr KOHN de la section d'Echange d'Informations scientifiques pour ses conseils et son aide en cette matière. Ces relations avec l'O. M. S. n'impliquent aucune participation financière de part ou d'autre. La Fédération reçoit tous les documents se rapportant aux assemblées générales ou régionales de l'Organisation Mondiale de la Santé ainsi que les rapports de tous les Comités. Nous sommes habilités à envoyer un représentant à ces assemblées générales ou régionales. Cette possibilité sera mise à profit chaque fois que l'ordre du jour comportera des questions intéressant directement ou indirectement l'anesthésiologie.

Les Comités régionaux suivants se rencontreront en 1957 :

- Comité Régional pour l'Afrique, 7^e Session,
Brazzaville, Afrique Equatoriale Française, 16-21 septembre.
- Comité Régional pour l'Amérique, 9^e Session,
Washington D. C., U. S. A., 16-27 septembre.
- Comité Régional pour l'Asie du Sud-Est, 10^e Session,
Rangoon, Burma, 16-21 septembre.
- Comité régional pour l'Europe, 7^e Session,
Copenhague, Danemark, 10-13 Septembre.
- Comité Régional pour l'Est Méditerranéen, 7^e Session,
Sub-comité A : Alexandrie, Egypte, 23-27 septembre,
Sub-comité B : 15 octobre. Le lieu sera annoncé plus tard.
- Comité Régional pour l'Ouest du Pacifique, 8^e Session,
Hong-Kong, 5-11 septembre.

Conseil économique et social des Nations Unies :

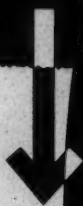
En conséquence de l'établissement de relations officielles avec l'O. M. S. il nous a été notifié que la Fédération avait été placée sur le Registre du Secrétaire Général des Nations-Unies et se trouve ainsi en liaison avec le Conseil Economique et Social des Nations Unies.

Organisations non-gouvernementales.

La Fédération a été invitée à assister au Congrès annuel des organisations extra gouvernementales en liaison avec le Conseil Economique et Social des Nations Unies, qui a lieu à *Genève* du 28 juin au 1^{er} juillet 1957.

celocurine

(IODURE DE SUCCINYL CHOLINE)



relaxation musculaire
complète,
rapide,
brève
et
sans effets
secondaires.

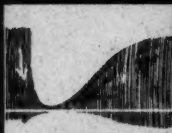
PRÉSENTATION :

Ampoules de solution stable :
10 ml à 1 %

Flacon-ampoule dosé à 0,1 g. et 1 g.
de poudre à dissoudre extemporanément

PRINCIPALES APPLICATIONS ↓

Action de l'iodure de succinyl
choline sur le muscle tibial
du chat anesthésié.



chirurgie

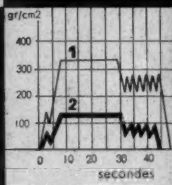
(oculaire, osseuse, thoracique, organique...)
en perfusion dans les grandes interventions

endoscopie

Degré de tonicité du muscle
du mollet au cours des diffé-
rentes phases de l'électrochoc.

- 1
sans curarisation
- 2
avec curarisation

(d'après ROUREAU).



convulsivothérapie

Laboratoire Girard-Mounier-Vitrum — 1, avenue Georges-Lafenestre, PARIS-14° - VAU. 57-56

Nouveaux membres.

Les sociétés suivantes ont été admises en qualité de membres depuis le 1^{er} janvier 1957 par le Comité Exécutif sous réserve de ratification par l'Assemblée Générale :

Société Tchecoslovaque d'Anesthésistes.

Délégué : M. HUGO KESZLER.

Société grecque d'Anesthésistes :

Président : D^r STEVEN COUREMENOS.

Secrétaire : D^r CONST. NIKAS.

La *Société Philippine d'Anesthésiologistes* avait notifié en 1955 son intention de faire partie de la Fédération, mais la lettre n'est parvenue qu'après l'Assemblée Générale. Le Comité Exécutif a confirmé son affiliation.

Composition des Membres des bureaux :

La Fédération a été informée de certains changements récents dans la composition des bureaux des Sociétés suivantes :

Australian Society of Anaesthetists :

Président : D^r T. P. CRANKSHA.

Secrétaire : D^r PATRICIA WILSON.

Trésorier : D^r J. TUCKER.

Sociedade Brasileira de Anestesiologia :

Président : D^r JOSÉ ADOLFO BASTO.

Secrétaire : D^r SINVAL DE CASTRO-VERAS.

Trésorier : D^r JOAO JOSÉ GONÇALVES LEITE.

Suomen Anestesiologiyhdistys :

Président : D^r JORMA AIRAKSINEN.

Secrétaire : Mrs. INKERI KIVALO.

Trésorier : Miss MIRJA TAPPURA.

Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie :

Président : D^r MARTIN ZINOLLER.

Secrétaire : D^r RUDOLF FREY.

Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland :

Président : D^r T. CECIL GRAY.

Secrétaire : D^r A. J. W. BEARD.

Trésorier : D^r VERNON HALL.

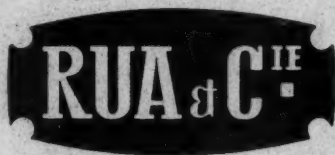
Sociedad Venezolana de Anestesiologia :

Président : D^r CARLOS RIVAS LARRAZABAL.

Secrétaire : D^r ROBERTO J. LUCCA ESCOBAR.

Trésorier : D^r HECTOR LIRA H.

(à suivre).



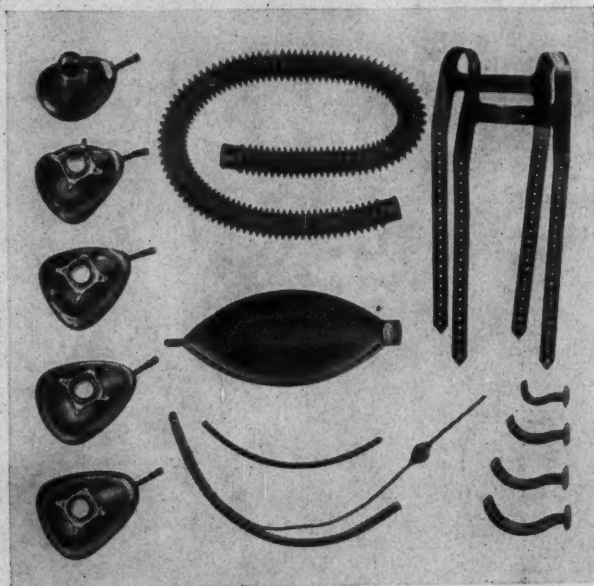
—: 146, Champs-Élysées :—
PARIS (8^e) — BAL. 31-22

APPAREILS DE RÉANIMATION KREISELMAN

APPAREILS D'ANESTHÉSIE HEIDBRINK

**CANISTERS ET SONDES POUR INTUBATIONS
INTRATRACHÉALES — LARYNGOSCOPES**

CHAUX SODÉE (en granulés ou en pastilles)



**MASQUES — BALLONS — COURROIES DE FIXATION
SONDES MAGILL — SPÉCIALITÉS " ANTISTATIC RUBBER "**
de la Maison **J. G. FRANKLIN et SONS, Ltd** — England

